

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1934

**THESE**

POUR LE

**DOCTORAT EN MÉDECINE**

(Diplôme d'Etat)

PAR

**Jacques-André BAILLARGÉ**

Né le 31 décembre 1908 à Montjean (Charente)

---

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE**

des

**PANCARDITES RHUMATISMALES**

**SUBAIGUES**

**CHEZ L'ENFANT**

---

*Président : M. NOBÉCOURT, Professeur.*

---

**PARIS**

**LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNE**

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1934

486



THÈSE  
POUR LE DOCTORAT  
EN MÉDECINE



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1934

**THESE**

N°

POUR LE

**DOCTORAT EN MÉDECINE**

(Diplôme d'Etat)

PAR

**Jacques-André BAILLARGÉ**

Né le 31 décembre 1908 à Montjean (Charente)

---

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE**

des

**PANCARDITES RHUMATISMALES**

**SUBAIGUES**

**CHEZ L'ENFANT**

---

*Président : M. NOBÉCOURT, Professeur.*

---

---

**PARIS**

**LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNE**

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1934

# LE DOYEN : G. ROUSSY

## I. — PROFESSEURS

|                                                                | MM.                |
|----------------------------------------------------------------|--------------------|
| Anatomie .....                                                 | ROUVIERE.          |
| Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....   | PROUST.            |
| Physiologie.....                                               | Léon BINET.        |
| Physique médicale .....                                        | STROHL.            |
| Chimie médicale .....                                          | DESGREZ.           |
| Bactériologie .....                                            | Robert DEBRE.      |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale.....              | BRUMPT.            |
| Pathologie et thérapeutique générales .....                    | BAUDOUIN.          |
| Pathologie médicale.....                                       | CLERC.             |
| Pathologie chirurgicale .....                                  | CHEVASSU.          |
| Anatomie pathologique .....                                    | ROUSSY.            |
| Histologie .....                                               | CHAMPY.            |
| Pharmacologie et matière médicale .....                        | TIFFENEAU.         |
| Thérapeutique .....                                            | LOEPER.            |
| Hygiène et médecine préventive.....                            | TANON.             |
| Médecine légale .....                                          | BALTHAZARD.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.....                | LAIGNEL-LAVASTINE. |
| Pathologie expérimentale et comparée.....                      | FIESSINGER.        |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie.....                  | Maurice VILLARET   |
| Clinique médicale .....                                        | ACHARD.            |
|                                                                | BEZANÇON.          |
|                                                                | CARNOT.            |
| Hygiène et clinique de la première enfance .....               | Marcel LABBE.      |
| Clinique des maladies des enfants .....                        | LEREBoullet.       |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale. | NOBECOURT.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....           | H. CLAUDE.         |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                 | GOUGEROT.          |
| Clinique des maladies infectieuses .....                       | GUILLAIN.          |
|                                                                | LEMIERRE.          |
| Clinique chirurgicale.....                                     | CUNEO.             |
|                                                                | GOSSET.            |
|                                                                | GREGOIRE.          |
| Clinique ophtalmologique.....                                  | LENORMANT.         |
| Clinique urologique .....                                      | TERRIEN.           |
|                                                                | MARION             |
| Clinique d'accouchements.....                                  | BRINDEAU.          |
|                                                                | COUVELAIRE.        |
|                                                                | JEANNIN.           |
| Clinique gynécologique .....                                   | J.-L. FAURE.       |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....             | OMBREDANNE.        |
| Clinique thérapeutique médicale .....                          | RATHERY.           |
| Clinique oto-rhino-laryngologie.....                           | LEMAITRE.          |
| Clinique thérapeutique chirurgicale.....                       | Pierre DUVAL.      |
| Clinique propédeutique.....                                    | SERGEANT.          |
| Clinique de la tuberculose.....                                | Leon BERNARD.      |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte .....           | MATHIEU.           |
|                                                                | HOVELACQUE.        |
| Professeurs sans chaire .....                                  | MULON.             |
|                                                                | OLIVIER.           |
|                                                                | VERNE.             |



## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

### MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.  
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.  
 BERNARD (E).. Pathologie médicale.  
 BOULIN..... Pathologie médicale.  
 BROCC..... Pathologie chirurgicale  
 BULLIARD..... Histologie.  
 CATHALA..... Pathologie médicale.  
 CHABROL..... Pathologie médicale.  
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.  
 DOGNON..... Physique.  
 DONZELOT..... Pathologie médicale.  
 FEY..... Urologie.  
 GALLIARD..... Parasitologie.  
 GASTINEL..... Bactériologie.  
 GATELLIER... Pathologie chirurgicale  
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.  
 GAYET..... Physiologie.  
 GIROUD..... Histologie.  
 HAGUENEAU... Pathologie médicale.  
 HALPHEN..... Oto-rhino Laryng.  
 HAZARD..... Pharmacologie.  
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique  
 JOANNON..... Hygiène.  
 LABBE (Henri). Chimie biologique.  
 LACOMME..... Obstétrique.  
 LANTUEJOUL. Obstétrique.

### MM-

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale  
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.  
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale  
 Mile J. LEVY.. Pharmacologie.  
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.  
 MOREAU..... Pathologie médicale.  
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale  
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.  
 OBERLING..... Anatomie pathologique  
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale  
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.  
 PORTES..... Obstétrique.  
 QUENU..... Pathologie chirurgicale  
 RICHET..... Physiologie.  
 SANNIE..... Chimie biologique.  
 SENEQUE..... Pathologie chirurgicale  
 SEZARY..... Dermatologie et syphiligraphie.  
 TROISIERS..... Pathologie expérimentale  
 TURPIN..... Pathologie médicale.  
 VALLERY-RADOT  
 (Pasteur) ... Pathologie médicale.  
 VELTER..... Ophtalmologie.  
 VIGNES..... Obstétrique.  
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

### MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale  
 BUSQUET..... Pharmacologie.  
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

### MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique  
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.  
 ZIMMERN..... Physique.

#### IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.  
 ABRAMI ..... Clinique médicale.  
 AUBERTIN..... Clinique médicale.  
 BRULE ..... Clinique médicale.  
 CHIRAY ..... Clinique médicale.  
 DUVOIR ..... Clinique médicale.  
 HARVIER..... Clinique médicale.  
 LIAN ..... Clinique médicale.

MM.  
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.  
 LE LORIER ..... Clinique obstétricale.  
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.  
 METZGER..... Clinique obstétricale

MM.  
 BASSET ..... Clinique chirurgicale.  
 CADENAT ..... Clinique chirurgicale.  
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.  
 MOCQUOT ..... Clinique chirurgicale.  
 MOURE ..... Clinique chirurgicale.  
 SCHWARTZ .... Clinique chirurgicale.

#### V. — CHARGÉS DE COURS

MM.  
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.  
 FREY..... Stomatologie.  
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.  
 WEILL-HALLE ..... Puériculture.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MES PARENTS

Faible témoignage d'affection et  
de reconnaissance.

A LA MÉMOIRE DE MES ONCLES

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR P. NOBÉCOURT**  
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS,  
MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS MALADES,  
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE,  
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

Qui a bien voulu m'accueillir  
dans son service et m'a inspiré le  
sujet de ce travail. Hommage de ma  
profonde gratitude et de ma respec-  
tueuse admiration.

## A MONSIEUR LE DOCTEUR BOPPE

CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE PARIS,  
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

Qui m'a si souvent guidé de ses  
conseils. Témoignage de ma pro-  
fonde gratitude et de mon respec-  
tueux attachement.

## A MONSIEUR LE DOCTEUR M. DEROME

MÉDECIN DU SERVICE D'ENFANTS  
A L'HOPITAL DE VILLENEUVE SAINT-GEORGES.

Qui m'a dirigé avec tant de bien-  
veillance au cours de ces deux  
années d'internat; qu'il trouve ici  
l'expression de ma très vive recon-  
naissance.

## **A MES MAITRES**

### **Hôpitaux de Paris**

(Stages)

1929 :

Monsieur le Professeur BAUDOUIN,

Monsieur le Professeur AUVRAY

1930 :

Monsieur le Professeur NOBÉCOURT

Monsieur le Docteur BROUARDEL

1931 :

Monsieur le Professeur Agrégé SEZARY

Monsieur le Professeur GUILLAIN

Monsieur le Professeur Agrégé ÉCALLE

Monsieur le Professeur Agrégé CATHALA

### **Hôpital de Villeneuve-Saint-Georges.**

(Internat)

1932-33 :

Monsieur le Docteur BOPPE

Monsieur le Docteur DEROME

### **Hôpitaux de Poitiers.**

(Externat)

1928 :

Monsieur le Docteur MORICHEAU-BEAUCHANT

Monsieur le Docteur PERDOUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN DRAGO

En gage de ma respectueuse amitié.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GREZE

A MES COLLÈGUES DE L'HÔPITAL :

les Docteurs : E. BOYER

B. LATOUR

M. GILLI

V. BROCHARD

R. de MATTOS

En souvenir de notre bonne camaraderie.



## Introduction

---

Chaque année, le rhumatisme articulaire aigu est l'objet de multiples travaux; leur nombre témoigne de la complexité et de la variété de ce vaste problème. Dans la pathologie infantile, par sa fréquence, par les conséquences graves qu'il entraîne pour l'avenir du sujet, il tient une place particulièrement importante.

Nous nous proposons, dans ce travail, d'étudier une des modalités fréquentes des manifestations cardiaques de la maladie de Bouillaud chez l'enfant : LES PANCARDITES RHUMATISMALES SUBAIGUES.

Notre expérience est forcément restreinte, mais la bienveillance de Monsieur le Professeur NOBÉCOURT, nous a permis de suivre dans son service quelques jeunes malades.

Nous avons reproduit plus loin sept observations qui nous serviront à faire *l'étude clinique* de ces formes. A l'aide de plusieurs travaux français et étrangers, nous essaierons d'envisager le difficile problème de *l'avenir* dans ces pancardites rhumatismales.

Nous laisserons de côté toutes les considérations historiques, étiologiques ou pathogéniques; nous ne reprendrons pas l'étude clinique de la maladie rhumatismale, ni celle des différentes formes de cardiopathie. Mais il nous semble intéressant de rappeler quelques particularités du rhumatisme articulaire chez les enfants.

Au début de ce travail nous insisterons plus particulièrement sur deux points :

a) *L'importance des manifestations cardiaques* du rhumatisme chez l'enfant; le caractère fruste des signes articulaires.

b) *La notion d'évolution* qui domine l'histoire de toutes les cardiopathies rhumatismales.

---

# Importance des manifestations cardiaques au cours du rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant

---

« Le rhumatisme articulaire aigu  
lèche les jointures, la plèvre, les  
muqueuses même, mais il mord le  
cœur. »

Charles LASÈGUE,  
*Etudes Médicales*, 1884.

La maladie de Bouillaud est la cause la plus importante des cardiopathies chez les enfants et chez les jeunes gens. Elle est très fréquente dans les vingt-cinq premières années de la vie, surtout entre cinq et quinze ans; elle est rare avant trois ans. Les statistiques vont nous permettre de la situer plus exactement.

Dans le *Traité des Maladies des Enfants* publié sous la direction de Monsieur le Professeur Nobécourt, M. Paraf donne les chiffres suivants :

3,4 % ds admissions dans les hôpitaux de Paris  
sont le fait du R. A. A.

8,4 % dans les hôpitaux de Londres (il semble en effet bien plus fréquent dans les pays Anglo-Saxons).

Quant à la morbidité chez les enfants, elle est pour Finlay de 15/1.000, chiffre établi d'après 266.000 cas. Pour Sir Georg Newmann, dans son rapport au Ministère de la Santé publique à Londres, 15,8/1.000 (*Incidence of the rhumatic disease*. 1923). Enfin, le Professeur Nobécourt, sur 3.000 enfants examinés à l'hôpital, relève 184 cas de rhumatisme.

Mais ce qu'il faut surtout souligner, c'est *l'importance considérable des déterminations cardiaques chez les enfants* et chez les jeunes adultes. Chez eux, le virus rhumatismal montre une affinité toute particulière pour le cœur et l'on peut dire que la fréquence des cardiopathies et du rhumatisme est sensiblement la même. Elles apparaissent le plus souvent au cours de la première attaque rhumatismale; après la deuxième ou la troisième crise on les trouve constamment. Ces quelques chiffres vont donner plus de force encore à cette proposition.

A la clinique médicale des Enfants de la Faculté de Paris, on a noté 147 cardiopathies sur 189 cas de R. A. A., soit 70 %.

Finlay, sur 484 cas en a observé 345, soit 71 %.

Messieurs Grenet et Delalande (in archives med. infant. 1928) ont étudié trente-deux cas de rhumatisme. Sur ces 32 malades, 25 ont présenté des manifestations d'endocardite et de péricardite non douteuses, soit les trois-quarts. Chez dix d'entre eux l'atteinte fut légère; chez les quinze autres : dix ont présenté des lésions valvulaires simples ou complexes et cinq du rhumatisme cardiaque évolutif avec manifestations graves.

Monsieur le Professeur Weill, de Lyon, donne les proportions de 5/6 et de 7/12, selon les cas.

Monsieur Carey, F. Coombs de Bristol (in *Acta rheumathologica*, septembre 1932) établit les pourcentages suivants pour les différentes sortes de cardiopathies :

| Type                | Private | Hopital | Total  |
|---------------------|---------|---------|--------|
| Congénital. . . . . | 1,5 %   | 2,1 %   | 1,7 %  |
| Syphilitic. . . . . | 3,3 %   | 8,0 %   | 4,6 %  |
| Thyrotoxic. . . . . | 6,3 %   | 8,1 %   | 6,9 %  |
| Rheumatic. . . . .  | 21,1 %  | 51,8 %  | 31,7 % |

Et il conclut : « L'intérêt de cette affection c'est qu'elle cause en Grande-Bretagne la plus grosse part des affections cardiaques. » Il ajoute un peu plus loin : « Nous avons appris à considérer aujourd'hui les pancardites non comme une complication du rhumatisme aigu, mais comme *le plus important de ses symptômes.* »

Ces chiffres montrent suffisamment le rôle de premier plan que tient le cœur dans le tableau clinique du rhumatisme des jeunes; on ne peut plus parler aujourd'hui de *complications*, il faut ranger les manifestations cardiaques parmi les *symptômes*, au même titre que les arthralgies; souvent même elles sont un élément plus fixe que celles-ci.

En effet, le syndrome articulaire est, en règle générale, beaucoup moins bruyant chez l'enfant que chez l'adulte : quelques *douleurs articulaires vagues, fugaces*, parfois des manifestations purement musculaires ou tendineuses, un simple « *torticolis* » constituent toute la symptomatologie; au contraire, sauf exception, les cardiopathies sont permanentes. Dans quelques cas même, elles existent seules ou se montrent les premières, et leur présence suffit à signer l'infection rhumatismale.

*Ce peu d'importance des phénomènes articulaires* chez les enfants est signalé depuis longtemps. Cadet de Gassicourt y avait déjà insisté. Pendant la guerre 1914-1918, MM. Nobécourt et Peyre ont attiré l'attention des médecins sur la fréquence des complications cardiaques au cours d'états frustes à type de « courbature fébrile » chez de jeunes soldats.

Voici ce que dit à ce sujet le Professeur Weill (*in Traité*, Grancher, Comby, Marfan) : « L'endocardite peut être la première localisation du rhuma-

tisme qui ne frappe les jointures qu'ultérieurement... quelquefois même il se révèle, comme unique symptôme, par des douleurs vagues des membres que l'on attribue à la croissance. » Et M. Ribierre (*in Bulletin médical*, juin 1924), dit à propos d'une observation : « Chez les enfants, le rhumatisme à prédominance cardiaque n'est pas rare. »

La première des célèbres lois de Bouillaud « dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, la coïncidence d'une péricardite, d'une endocardite ou d'une endopéricardite est la règle » conserve ici toute sa valeur. La seconde loi de coïncidence « dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, l'endocardite et la péricardite sont l'exception », ne s'applique plus avec la même certitude.

Toutes les formes, en effet, peuvent s'accompagner de déterminations cardiaques; d'ailleurs nous l'avons vu, la grande crise polyarticulaire avec les quatre termes de l'inflammation de la jointure, est une rareté. Les cardiopathies vont donc succéder à ces formes frustes, oligoarticulaires, peu fébriles, qui sont plus habituelles. Notre maître a montré combien les localisations cardiaques étaient communes au cours du simple « torticolis rhumatis-mal », des formes cervico-sciatiques, ou même du syndrome douloureux abdominal (concours médical du 8 mai 1927). D'autre part, le rhumatisme

musculaire est considéré par tous les auteurs comme capable d'atteindre l'endocarde; Roger, Blache, Cheaddle, en ont rapporté plusieurs exemples.

Bien plus, devant cette fréquence des cardites dans les formes les plus frustes de la maladie de Bouillaud, de nombreux auteurs ont pensé que l'on pouvait attribuer au rhumatisme la plupart des *endocardites et des péricardites considérées jusque là comme primitives*. « Sachant, écrivait Charles West, combien souvent une affection du cœur accompagne une attaque de rhumatisme, même légère, j'hésite beaucoup plus à la déclarer idiopathique. »

Nous reproduisons plus loin les observations de sept enfants qui tous ont présenté des cardiopathies. Elles furent sévères chez au moins trois d'entre eux; un seul (obs. I) a présenté une crise polyarticulaire, fébrile typique; chez les autres les arthralgies ont été fugaces et même, dans un cas (obs. III), elles ont manqué. Enfin, dans cette même observation III on note l'existence d'un syndrome abdominal douloureux, sans atteinte des jointures.

Il ressort donc nettement de tous ces faits, que le *rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant est aussi peu articulaire que possible; il se manifeste avant tout par une atteinte du cœur.*

## Le rhumatisme cardiaque est évolutif

---

Nous avons vu la cardiopathie se constituer au cours d'une crise de rhumatisme articulaire. Que devient-elle après l'extinction de cette poussée aiguë ?

Dans quelques cas sa durée est courte, le processus inflammatoire s'éteint rapidement, les lésions régressent, se fixent d'emblée et même disparaissent sans laisser de trace. Mais cette éventualité est rare; en général la rémission n'est pas définitive, le malade qui souvent n'a plus de fièvre reste fatigué, pâle, anémique et l'infestation rhumatismale se manifeste de nouveau. Cette fois encore, les signes articulaires sont frustes; mais l'examen du cœur donne des résultats importants : douleur précordiale, augmentation de la matite cardiaque, assourdissement des bruits témoignent de l'activité de la lésion. Au bout de quinze jours ou trois semaines les symptômes s'amendent, l'enfant reprend ses jeux ou ses travaux scolaires mais à des intervalles variables de nouvelles crises surviennent qui montrent que l'in-

fection n'est pas éteinte. Pendant des semaines, des mois, des années, la maladie va évoluer de façon subaiguë et finalement chronique entrecoupée de poussées aiguës jusqu'à l'extinction du processus infectieux.

Au cours de ces reprises successives, la localisation première donne souvent des signes de réactivation, tandis que de nouvelles altérations se constituent. Les déterminations cardiaques légères peuvent s'aggraver, les lésions simples peuvent devenir complexes. A la longue, l'état général s'améliore et, dans les cas heureux, l'atteinte cardiaque se fixe ou même régresse. Mais il n'en est pas toujours ainsi; au cours des attaques répétées une cardiopathie sévère s'est alors constituée qui aboutira à la mort ou pour le moins à une infirmité grave du cœur. « Cette évolution, dit Monsieur le Professeur Nobécourt, fournit la preuve que l'infection rhumatismale est comparable sous ce rapport au paludisme, à la syphilis et à la tuberculose. » (*Gazette des Hôpitaux*, 7 décembre 1932).

Le fait le plus important, le fait à retenir, c'est la *répétition des poussées*; elle est responsable de la cardiopathie soit qu'elle la cause, soit qu'elle l'aggrave.

Le pourcentage des cardites s'élève, en effet, au cours des attaques successives; Finlay

donne les chiffres suivants : après la première crise, 67 % de cardiopathie; après la quatrième, 85 %; après la sixième, 100 %. Monsieur le Professeur Weill (*In Traité Grancher, Comby, Marfan*), notait 86 % d'endocardites au cours du rhumatisme récidivant subaigu.

Mais l'évolution du rhumatisme cardiaque n'est pas toujours aussi typique; dans quelques cas, la température reste élevée, les signes généraux sont marqués, on voit apparaître des signes de myocardite, de péricardite graves, un cœur, un foie volumineux. C'est le « rhumatisme malin » (Trousseau, Stokes, Osler) et l'avenir est gravement compromis. D'autre fois, l'infection rhumatismale semble sommeiller pendant de longs mois et son réveil peut être le point de départ d'une nouvelle évolution. Parfois, enfin, il se borne à une nouvelle poussée aiguë, sans autres suites qu'une lésion cicatricielle de plus.

L'évolution du rhumatisme cardiaque peut donc présenter les modalités les plus variées; mais, dans tous les cas, il n'en reste pas moins qu'il *évolue*.

Dans sa thèse de 1924, M. Pichon oppose le rhumatisme cicatriciel au rhumatisme cardiaque évolutif, réservant pour celui-ci les formes les plus sévères où les lésions évoluent « sans arrêt. » Il met à part les « cardites » aiguës type Potain, aboutis-

sant rapidement à une lésion cicatricielle, tout en reconnaissant que cette distinction est conventionnelle.

Il étudie d'autre part, sous le nom de « cardite récurrente », les cas où le malade porteur d'une lésion déjà ancienne voit celle-ci se réveiller sous le coup d'une poussée rhumatismale, pour aboutir rapidement à une nouvelle cicatrisation. Encore que chez l'enfant, ce soient là des faits plus rares que chez l'adulte, il nous semble bien difficile de dire au lit d'un malade, si une cardite aiguë passera ou non à la chronicité évolutive; de même, quand la lésion cardiaque s'est rapidement fixée, on ne peut pas dire si cette stabilisation sera définitive. Au demeurant ce serait donner un sens bien étroit à la notion d'évolutivité et, le même auteur dans un article récent (*Journal Méd. franç.*, 8 août 1932), a insisté sur la multiplicité clinique de l'évolution du rhumatisme cardiaque.

On a tenté aussi d'isoler dans la durée de la cardiopathie, certains stades où elle continuerait à évoluer après l'extinction du virus rhumatismal; M. Lebée, dans sa thèse de 1924, décrit sous le nom de « valvulite », une sorte d'état intermédiaire à l'infection et à la cardiopathie cicatricielle. Il ne semble pas que l'état actuel de nos moyens d'investigation nous permette de dissocier ces faits de l'ensemble du syndrome infectieux. Chez les enfants,

d'ailleurs, les lésions cardiaques complexes regressent souvent avec lenteur, et la distinction serait difficile entre la persistance de l'infection et les troubles relevant de la dyspragie du myocarde.

Ce qu'il faut retenir, c'est que le rhumatisme cardiaque évolue : rapide ou lente, apparente ou occulte, cette évolution est un fait essentiel. Elle se manifeste, en gros, selon deux grands modes : un mode léger, discret ; un mode sévère.

On trouvera plus loin les observations de sept enfants qui ont présenté des poussées successives de rhumatisme. Chez tous, on peut suivre la modification continuelle de la cardiopathie au cours de l'évolution. Dans quatre cas (IV, V, VI, VII) elle a regressé de façon satisfaisante à mesure que le processus infectieux s'éteignait ; dans deux cas (II, III) elle s'est aggravée et les fonctions cardiaques semblent définitivement compromises. Un de ces enfants — le plus jeune — est mort au cours d'une pancardite à évolution rapide (obs. I).

Dans ces observations, prises au hasard, le rhumatisme cardiaque a donc présenté les aspects les plus variés ; mais chez tous ces enfants, on peut dire que l'évolution a conditionné la cardiopathie. « *Tout rhumatisme cardiaque est évolutif*, a dit M. le Professeur Nobécourt, mais son évolution revêt des modalités diverses. » (*Gazette des Hôpitaux*, 7 décembre 1932.)

## Observations

---

Nous reproduisons ci-dessous les observations de sept enfants atteints de pancardite rhumatismale avec évolution différente pour chacun d'eux. Deux d'entre elles ont déjà été publiées; les autres sont inédites. Elles ont été prises à l'hôpital des Enfants malades dans le service de M. le Professeur Nobécourt.

\*  
\*\*

### OBSERVATION I. — *Un cas mortel.*

Bernard G..., D. 8.474, cinq ans et demi, entre à l'Hôpital, salle Bouchut, le 27 février 1934, envoyé par son médecin pour « pancardite aiguë post-rhumatismale ». Il est né à terme après une grossesse et un accouchement normaux. Il fut nourri au sein pendant trois mois, puis au biberon. Il a fait ses premiers pas à un an. Dans les *antécédents* on re-

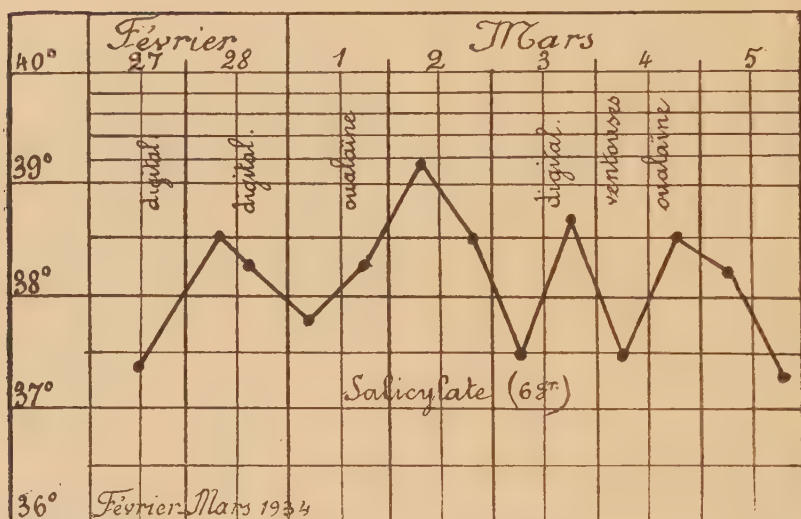
lève : une bronchite à cinq ans, amygdalectomie en 1932. Il a un frère de quatre ans, bien portant. Un troisième enfant est mort à dix-neuf mois de broncho-pneumonie; il avait eu le cœur malade. La mère est tuberculeuse; depuis quatre ans on la traite aux sels d'or. Le père a eu une pneumonie il y a quatre ans, c'est un tousseur habituel.

L'enfant est malade depuis deux mois et demi. Il a présenté alors une crise typique de rhumatisme articulaire aigu (douleurs poly-articulaires, fièvre et angine). Dès le début, au dire du médecin, le cœur fut atteint. La température était à 39°; puis huit à dix jours après, les douleurs disparaissent, la fièvre cède. Pendant huit jours, l'apyrexie est complète, l'enfant est très amaigri, il est pâle, très dyspnéique. On note un léger œdème malléolaire, les urines sont rares. Le *pouls* est rapide. On prescrit un traitement digitalique, la glace sur le cœur, mais sans résultat. Devant la persistance des troubles, on l'amène à l'hôpital.

Le 27 février, à l'examen : on est en présence d'un enfant de 5 ans et 5 mois qui pèse 17 kg. 800, mesure 108 cm. 5. Il est pâle, *dyspnéique* (72 périodes respiratoires par minute), les lèvres sont un peu cyanosées, le visage est un peu bouffi; il est assis sur son lit. Il existe un léger œdème des malléoles et des cuisses, un œdème plus prononcé des bourses

et de la paroi abdominale. Les urines sont rares (200 cc.), foncées, albumineuses (1 gr.). De tels signes attirent d'emblée l'attention sur le cœur.

Bernard G... 5 ans 5 mois



*Examen du cœur.* — La pointe bat violemment dans le sixième espace intercostal et à deux travers de doigt à gauche de la ligne mamelonnaire, elle est peu mobile avec les changements de position du malade.

La *matité cardiaque* est augmentée, elle mesure transversalement 14 centimètres, le bord droit débord le sternum de deux centimètres.

A la *palpation* pas de frémissement, mais on perçoit par intermittence un froissement à la base.

A l'*auscultation*, les bruits de cœur sont très faibles; l'auscultation est gênée par le rythme respiratoire rapide. On entend à la pointe un bruit sourd et un peu soufflant; à la base, pas de claquement aortique, le deuxième bruit est sourd, très éteint, sans souffle; le deuxième bruit pulmonaire est très faible. A la base de l'appendice xyphoïde on entend un frottement rapeux systolique, mais ne remplissant pas toute la systole. Le pouls est à 130, régulier, bien frappé.

Le *Foie* est gros, il dépasse le rebord costal de huit centimètres. Sur la verticale mammaire, la hauteur de la matité hépatique est de seize centimètres, il n'est pas dur — son bord mousse est facilement perceptible — il est très douloureux et animé de battements.

La rate n'est pas percevable.

*Poumons* : Dans la région sous-mammaire droite, souffle léger avec quelques râles sous-crépitaux. En arrière, il n'y a pas de matité aux bases, mais des râles bulleux de congestion dans l'étendue des deux champs pulmonaires.

*Orthodiagramme*. — Cœur volumineux. Augmentation portant surtout sur les cavités droites. D' G' =

11 cm. Point G élevé. Obliquement l'espace clair est comblé.

Urée sanguine : 0 gr. 22.

Numération globulaire :

|                            |           |
|----------------------------|-----------|
| Globules rouges. . . . .   | 4.500.000 |
| Globules blancs. . . . .   | 23.280    |
| Poly. . . . .              | 70 %      |
| Lympho. . . . .            | 17 %      |
| Moyens-mono. . . . .       | 13 %      |
| Hémoglobine. . . . .       | 75 %      |
| Valeur globulaire. . . . . | 0,81      |

La température oscille de 37°,2 à 39°.

La tension artérielle est à 9/5 au Vaquez, donc un peu abaissée.

L'examen du système nerveux ne révèle rien.

4 Mars : Le frottement péricardique est plus étendu. Le souffle du champ pulmonaire droit prend un aspect plus nettement tubaire. On parle alors de pancardite rhumatismale sévère.

Le 5 Mars : L'enfant qui a maigri de 1 kilo 500 est plus pâle, plus fatigué, cyanosé (76 respirations par minute), l'oligurie est très prononcée : 200 grammes d'urines.

Le 6, à 4 heures du matin, mort brutale par syncope.

Autopsie : Le péritoine contient 250 cc. de li-

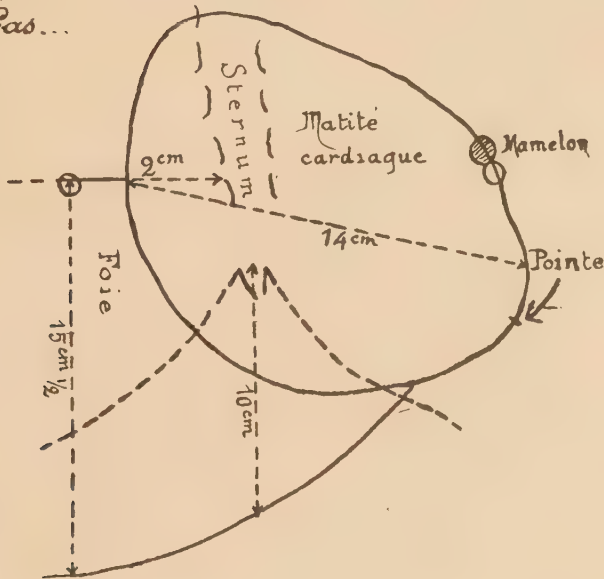
quide citrin. A l'ouverture du thorax : adhérences à la base antérieure du poumon droit, adhérences du péricarde au plastron sterno-costal.

D. 8474

3 Mars 1934

Bernard Gas...

5 ans  $\frac{1}{2}$



**Poumons :** A la base droite, on trouve un foyer d'hépatisation.

**Cœur :** Poids, 320 grammes. Placards dépolis de péricardite sur la face antérieure. Quelques centimètres cubes de liquide citrin dans le péricarde, aspect normal des ventricules. *Valvules* aortiques;

fines végétations rosées en rangées de perles, très nettes. Valvule mitrale; végétation, très nette, sur les cordages.

L'ensemencement du liquide péricardique révèle du pneumo-bacille de Friedlander.

A l'examen histologique du myocarde on aurait noté des lésions très discrètes.

*Discussion.* — Voilà un enfant très jeune qui à la suite d'une seule atteinte typique de R. A. A. a présenté une cardiopathie rapidement évolutive. C'est une pancardite rhumatismale. L'augmentation considérable de la matité cardiaque signe la myocardite. L'assourdissement des bruits traduit l'endocardite. L'autopsie montrera nettement, d'ailleurs, les végétations types, « l'efflorescence perlée » de Pichon. Les frottements péricardiques sont nettement perçus, la présence du liquide dans le péricarde lèvera tous les doutes. Les trois tuniques sont donc atteintes; devant le peu de lésion du myocarde on peut parler de défaillance cardiaque grave.

Les signes cliniques (cardiomégalie, hépatomégalie, oligurie), l'évolution, l'existence d'un grand syndrome cardio-hépatique caractérisent nettement la pancardite rhumatismale dans sa forme sévère, le *rhumatisme malin* de Trousseau. Comme il est fréquent dans ce cas, des phénomènes pulmonaires aigus sont venus se greffer sur le rhumatisme.

Le pneumobacille doit être considéré comme une infection secondaire.

Il faut noter encore le peu d'action des toni-cardiaques et du *salicylate de soude*.

OBSERVATION II. — Bernard K... est né le 26 juillet 1923.

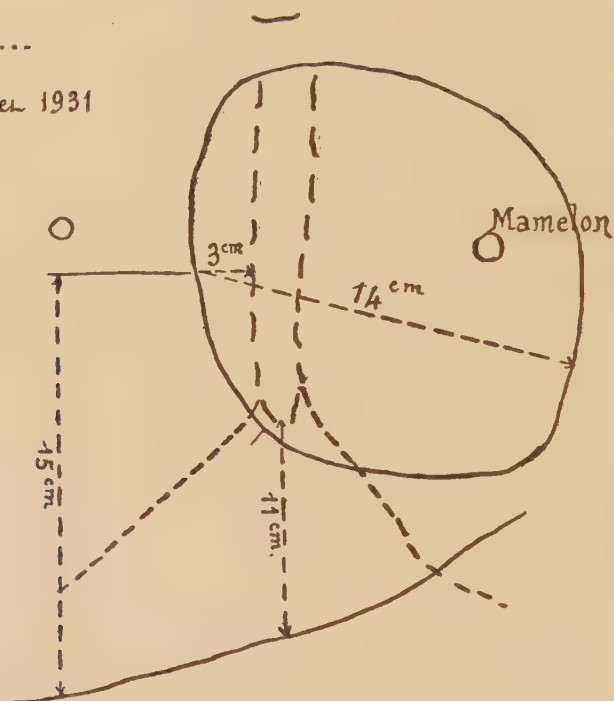
Il entre, le 20 décembre 1933, à l'hôpital des Enfants malades, salle Bouchut. Il a déjà fait trois séjours dans le service. Il a dix ans. Il est né à terme; il fut nourri au sein. Il a un frère et six sœurs bien portants.

Le début de la maladie remonte à 1930. On note à cette époque une crise de rhumatisme articulaire aigu atypique : il présentait alors des douleurs diffuses dans les membres inférieurs et accusait une sensation de gêne précordiale. Pendant un an, on le traite par des cures mensuelles de salicylate de soude et de digitaline, mais l'enfant est souvent fatigué et présente quelques poussées thermiques. Il entre à l'hôpital le 29 juin 1931; il pèse 20 kg. 900; il est pâle, fatigué; on perçoit nettement les battements de la sous-clavière de la fémorale; on sent le pouls jambier à la tibiale postérieure. Il n'y a pas d'œdème. Le foie est gros, sa hauteur est de 15 cm. sur la ligne mammelonnaire; il déborde les fausses côtes de 3 centimètres. La rate est

percutable. La température décrit de grandes oscillations entre  $37^{\circ},5$  et  $39^{\circ},5$ .

B...K....

21 Juillet 1931



*Examen du cœur* : Le diamètre transversal de la matité cardiaque mesure 14 centimètres; elle déborde le bord droit du sternum de 2 cm. 5; l'angle gauche de la matité est arrondi, la pointe bat dans le septième espace.

A l'auscultation, on perçoit : à la pointe, un

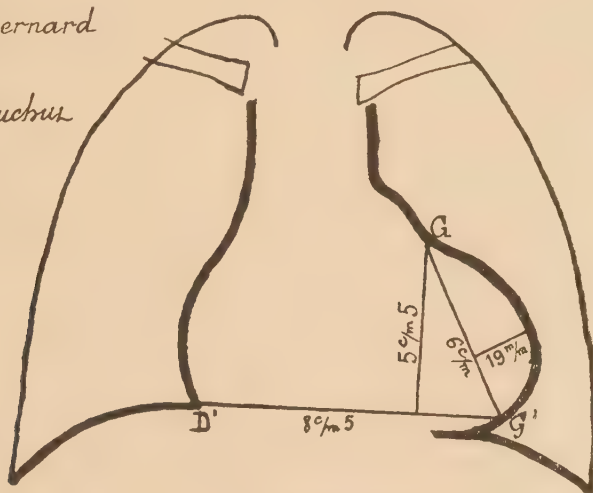
souffle systolique en jet de vapeur; à la base un souffle diastolique, aspiratif, moëlleux, très net au foyer aortique; on entend également un souffle sys-

Orthodiagramme du 13.7.31

Kor... Bernard

8 ans

Service Bouchus



Surf. triang<sup>e</sup> droite :  $23^{cm^2} 375$

$$\frac{D'G'}{GG'} = 1.41$$

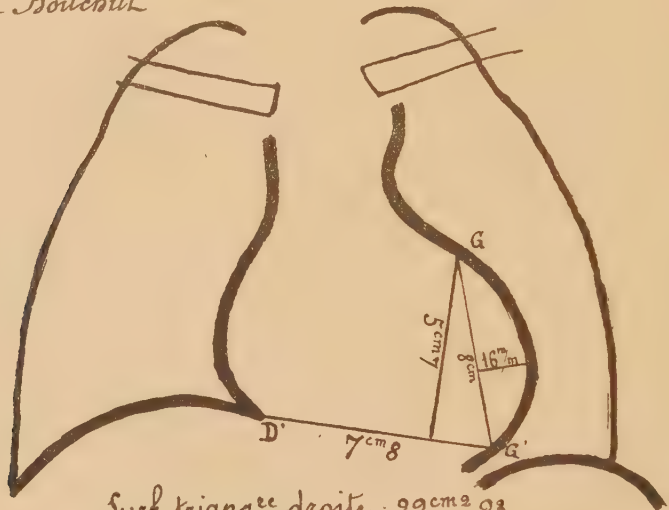
Flèche :  $19^{m/m}$ .

tolique plus léger. La *tension artérielle* est de  $13/4$  au Vaquez (mêmes chiffres au Pachon). Le *pouls* est à 94, il est ample, bien frappé. Les *urines* varient entre 500 et 1.000 cc.; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

On donne du salicylate de soude par os (6 gr.) et intraveineux (1 gr.).

Le 5 juillet : La température descend à  $37^{\circ},6$ , la courbe se stabilise, les signes cardiaques restent sans modification. On pratique une hémoculture le 30 juillet : elle est négative.

Orthodiagramme du 11-8-31  
 Mor... Bernard  
 8 ans  
 Service Bouchet



Surf. triang<sup>le</sup> droite :  $22 \text{ cm}^2$  23

$$\frac{D'G'}{G G'} = 0.975$$

Flèche : 16 m/m.

L'ortho-diagramme du 13 juillet 1931 (reproduit ci-contre) a montré un cœur gros surtout dilaté au niveau des cavités gauches. Le rapport  $\frac{D'G'}{GG'}$  = 1,41. La Flèche : 19 mm.

Le 16 juillet, l'enfant a reçu 12 grammes de salicylate de soude par la voie intra-veineuse et 66 grammes par la bouche : Cependant, sa température s'élève à 40°,2, jusqu'au 4 août elle va décrire de grandes oscillations *malgré la cure salicylée* (voir la courbe ci-contre).

La numération globulaire a montré de l'anémie.

|                              |           |
|------------------------------|-----------|
| Globules rouges. . . . .     | 2.500.000 |
| Globules blancs. . . . .     | 3.000     |
| Polynucléaires neut. . . . . | 69 %      |
| — baso. . . . .              | 0         |
| — éosin. . . . .             | 3 %       |

On pratique tous les deux jours une injection intra-musculaire de 10 cc. d'électrargol. On donne en outre 1 gramme de salicylate de soude intra-veineux, mélangé de 10 cc. d'eau d'Uriage. Cette thérapeutique est prolongée un mois. La courbe de température reste stable jusqu'à la sortie (29 août).

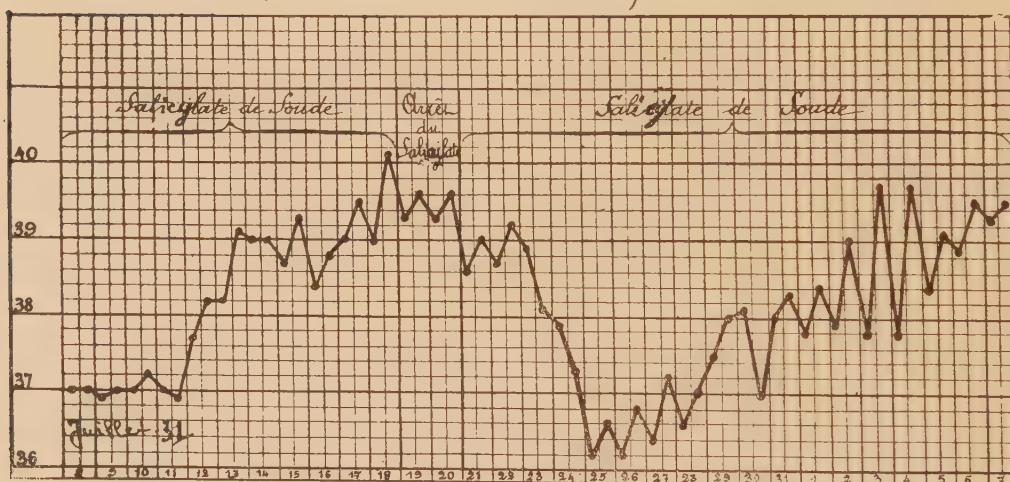
Le poids a augmenté de 2 kilogs; on ne peut pas attribuer cet accroissement à la rétention, il n'y a *jamais eu d'œdème*.

L'ORTHO-DIAGRAMME du 11 août montre que la  
D'G'  
dilatation cardiaque est en *régression* : ——— =  
GG'

0,975 au lieu de 1,41; la flèche est de 16 mm. au lieu de 19.

L'enfant quitte le service le 29 août 1931. Il y revient le 6 février 1933; il présente alors de la dyspnée, de la douleur précordiale, et de légères

*Kor... Bernard (9 ans 8 mois)*



douleurs au niveau du coup de pied. La température à l'entrée est à 40, l'enfant est très amaigri, il mesure 1 m. 25; il pèse 25 kilogs (il a dix ans). La *cuti-réaction* est positive. Le *pouls* est à 136, la *tension artérielle* à 10/6 au Vaquez, il n'y a pas d'œdème. Les artères périphériques sont animées de battements. Le *foie* est gros, il arrive à 2 centimètres de l'ombilic, il n'est pas douloureux. La

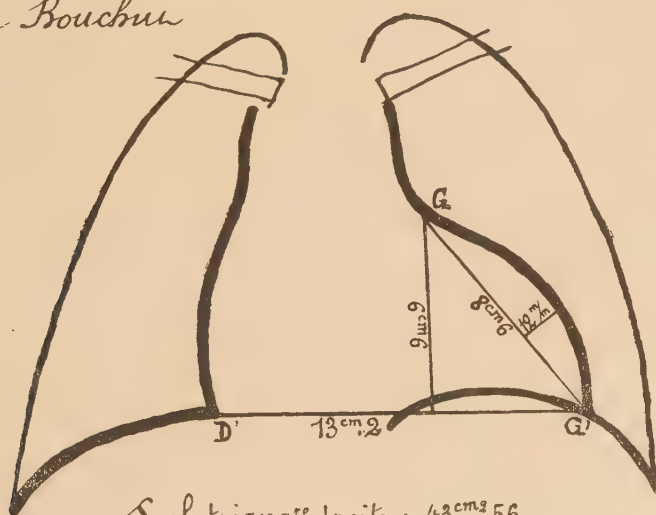
*matité précordiale* est très augmentée, le bord droit est à trois centimètres du bord sternal. L'angle gauche est à six centimètres en dehors de la ligne mam-

Orthodiagramme du 28-2-33

Kor... Bernard

10 ans

Service Bouchon



Surf. triang<sup>re</sup> droite :  $43^{cm^2} 56$

$$\frac{D'G'}{G'G'} = 1,58$$

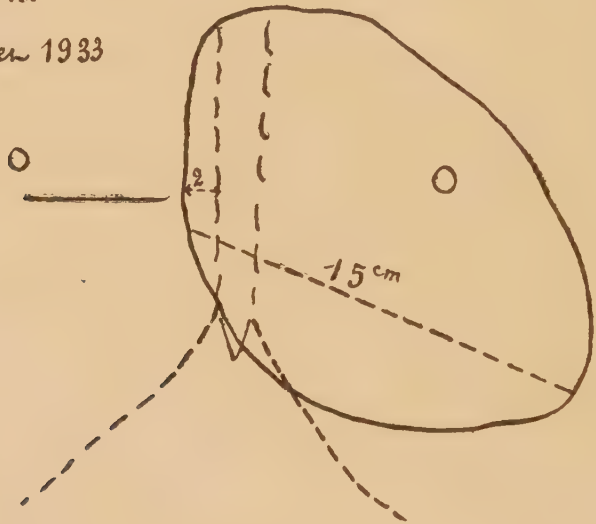
Flèche :  $12. \frac{mm}{m}$

melonnaire. La percussion est douloureuse. L'auscultation fait entendre à la base un double souffle aortique; le diastolique se propage le long du sternum, le systolique vers la clavicule. A la pointe on entend un souffle systolique léger; de plus, on en-

tend dans presque toute la zone précordiale un bruit rapeux de *frottement*, distinct des souffles. Les bruits sont sourds, la palpation a révélé un frémissement systolique. La pointe bat dans le sixième

*B...K...*

8 Juillet 1933



espace intercostal; elle est *mobile avec les changements de position* du malade.

Le 15 Février, le frottement a disparu, il s'est éteint progressivement, les souffles persistent. L'*ortho-diagramme* montre un cœur gros, la flèche ventriculaire est augmenté : 17 mm., les cavités droites participent à l'hypertrophie. Le rapport

D'G'  
—— = 1,58, au lieu de 0,6 ou 0,8. La température tombe en lysis; elle restera basse jusqu'au 15 Mars.

Glace sur le cœur, salicylate intra-veineux, 1 gramme deux fois par jour avec 10 cc. d'eau d'Uriage.

*Le 12 Mars*, la température remonte à 39°; l'enfant est dyspnéique, l'auscultation montre toujours un souffle aortique à la base et un souffle systolique de la pointe, se propageant peu vers l'aisselle. Pas de frottement.

L'*orthodiagramme* du 14 mars montre un cœur toujours aussi gros; la flèche mesure 18 mm. Les urines sont rares (300 cc.) et albumineuses. L'*hémoculture* est de nouveau *négative*. Par la suite, l'enfant va rester au *lit* pendant *deux mois*; on lui donne de l'iodonésyl à dose croissante. La température se stabilise, la diurèse augmente, les signes fonctionnels s'amendent, les signes cardiaques sont sans changement.

Il quitte l'hôpital le 17 mai 1933; il va mieux, l'état général est assez bon.

Il y revient le 19 juin, présentant une température à 38°, de la dyspnée, de la gêne précordiale, pas de douleurs articulaires. On note alors un soulèvement brusque de la pointe et même une ébauche

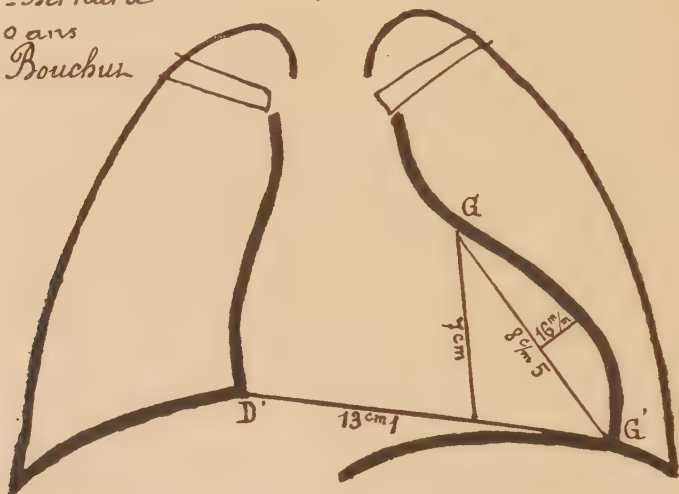
de choc en dôme. Le poulx n'a pas le type « Corrigan »; on retrouve les mêmes signes d'endocardite à la fois mitrale et aortique, les mêmes

Orthodiagramme du 11.7.33

Kor... Bernard

10 ans

Service Bouchus



Surf. triang<sup>le</sup> droite: 45 cm<sup>2</sup> 45

$$\frac{D'G'}{GA} = 1.54$$

Fleche: 16 mm.

signes vasculaires périphériques. Rien au poumon.

Le 29 juillet, les battements artériels ont diminué, plus de poulx jambier, plus de choc violent de la rurale. A l'examen du cœur, on ne trouve pas de frémissement, on n'entend pas de frottement. L'enfant se repose jusqu'au 15 août, date à laquelle

il quitte le service; il va de nouveau mieux. Depuis le début de cette crise on l'avait traité par la septicémine intra-veineuse. A partir du 1<sup>er</sup> juillet, la courbe thermique s'était fixée à 37°. On l'envoie pour trois mois à Forges-les-Eaux; la température est restée normale pendant son séjour.

Il revient à l'hôpital le 20 décembre 1933. Il a alors dix ans et cinq mois; il pèse alors 24 kilog 650. Il est très fatigué; on note de la dyspnée de décubitus (l'enfant est couché sur deux oreillers). Il a de la cyanose des lèvres, le rythme respiratoire est à 40 par minute. Le *pouls* est régulier à 120, la *tension artérielle* prise au Vaquez donne une maxima de 13,5, la *minima* est très basse et impossible à prendre, ce qui prouve surabondamment l'existence d'une insuffisance aortique prononcée. On perçoit nettement les battements de la sous-clavière et de l'aorte au-dessus de la fourchette sternale.

On constate l'existence du *pouls capillaire* au niveau des ongles, *pas d'œdème*, les urines (500 cc.) ne contiennent ni sucre, ni albumine; le *foie* déborde à peine le rebord costal, il n'est pas douloureux.

L'enfant se plaint de douleurs précordiales à type de piquûres.

*Examen du cœur.* — L'axe transversal de la matité mesure 19 centimètres. L'*orthodiagramme* mon-

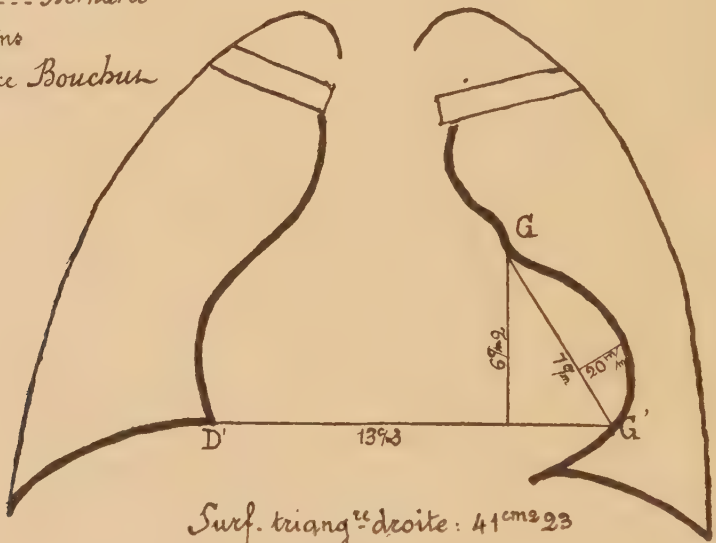
tre un accroissement considérable avec toujours un gros ventricule gauche, arrondi, globuleux; la flèche mesure 20 millimètres, mais les cavités droites sont également déformées. La pointe bat à deux travers

Orthodiagramme du 9-1-34

Kor... Bernard

10 ans

Service Bouchus



Surf. triang<sup>le</sup> droite:  $41^{cm^2}23$

$$\frac{D'G'}{aa'} = 1.9$$

Flèche:  $20^m$

de doigt au-dessous du mammelon (ébauche de choc en dôme), on perçoit à l'auscultation un souffle systolique de la pointe, on l'entend également dans le dos. Il est assez faible, mais il a persisté pendant toute la durée de l'évolution. Il semble bien qu'il

s'agisse d'un souffle *organique*. On note toujours un double souffle à la base à prédominance diastolique; pendant quelques jours on a cru percevoir des frottements péricardiques dans la région mésocardiaque. *L'oreillette gauche n'est pas percutable dans le dos*, les poumons sont normaux. La numération globulaire donne le 4 janvier :

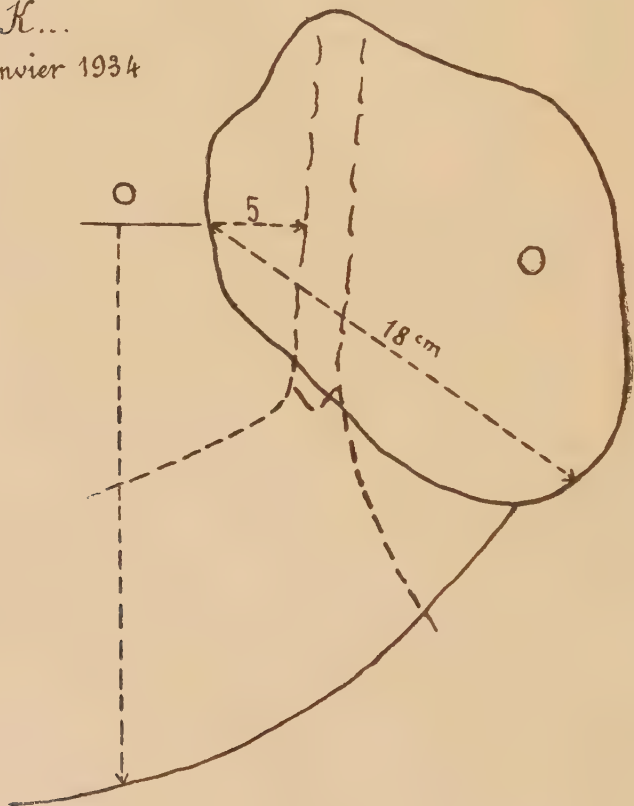
|                              |           |
|------------------------------|-----------|
| Globules rouges. . . . .     | 3.520.000 |
| Globules blancs. . . . .     | 9.120     |
| Polynucléaires neutro. . . . | 56 %      |
| Poly éosinophiles. . . . .   | 3 %       |
| Hémoglobine. . . . .         | 65 %      |

La température oscille pendant un mois (20 décembre-19 janvier) entre 37°,5 et 39°. L'enfant a reçu, à partir du 15 janvier, une dose quotidienne de 6 grammes de salicylate de soude. Devant l'importance des signes fonctionnels, on donne pendant cinq jours, à partir du 15 janvier, quatre gouttes de digitaline. Pas d'amélioration.

L'enfant quitte l'hôpital, sur la demande de ses parents, le 19 janvier : La température est alors à 38°,5; la diurèse est de 300 cc., la tension artérielle est à 12,5 (maxima), la minima est imperceptible, l'état général est mauvais; il semble bien que le myocarde ait sa capacité fonctionnelle très diminuée.

*Discussion* : Bernard a donc présenté une série de poussées infectieuses caractérisées, avec température élevée et irrégulière, à tel point qu'on a pu

*B...K...*  
17 Janvier 1934



penser à plusieurs reprises à la maladie d'Osler; les hémocultures négatives ont permis de l'éliminer. Dès la première poussée survenue à l'âge de six ans il s'est constitué une cardiopathie mixte avec asso-

ciation de lésions mitrales et aortiques et participation myocardique.

Les ortho-diagrammes, les examens chimiques successifs ont montré un cœur toujours gros, avec dilatation du cœur gauche. L'augmentation de la matité semble bien relever surtout de la dyspragie du myocarde. De même que la douleur précordiale discrète atténuée est bien différente de la cardialgie d'origine péricardique. L'élément péricardique est moins certain, cependant à deux reprises au moins on a signalé des frottements et la percussion était douloureuse au même moment. La pointe est toujours restée mobile avec les changements de position du malade : il n'y a donc pas de symphyse.

L'intrication mitrale et aortique a semblé d'abord bien supportée (août 1931, janvier 1933). Mais à partir de ce moment, la répétition des poussées aggrave la cardiopathie. Les *ortho-diagrammes* successifs ont montré le cœur toujours plus gros. Il n'y a jamais eu d'arthralgies nettes, jamais de troubles du rythme.

Devant ce tableau, on peut dire : *pancardite rhumatismale subaiguë*, d'abord *simple* puis *aggravée* au cours des poussées successives. Lors de la dernière crise, le pronostic a semblé assez sombre et on pouvait redouter une insuffisance cardiaque grave.

Il faut noter encore le *peu d'action* des *doses*

*considérables de salicylate de soude*; nous avons signalé chemin faisant, la poussée de juillet 1931 survenue alors que l'enfant avait absorbé près de 80 grammes de médicament.

Les injections intra-musculaires d'électro-argol ont semblé avoir plus d'effet sur cette crise.

*Note* : Nous avons reproduit ci-contre les décalques successifs de la matité et les orthodiagrammes qui permettent de suivre les modifications du volume et de la forme du cœur.

On remarque également, sur ceux du 11 août 1931 et du 11 juillet 1933, une régression partielle de la dilatation qui a coïncidé justement avec les périodes calmes de l'évolution.

OBSERVATION III. — Pepin... (Jeannine), douze ans et deux mois. L'enfant entre le 21 février 1934 dans le service où elle a déjà fait plusieurs séjours. Elle est née le 24 décembre 1921 à terme, elle pesait trois kilogs à sa naissance; elle a vécu au contact d'un parent tuberculeux.

A cinq ans, elle fait une coqueluche; à sept ans, la rubéole. En 1927, son état général fléchit; elle présente des adénopathies multiples; on l'envoie à Roscoff jusqu'en *mars* 1929.

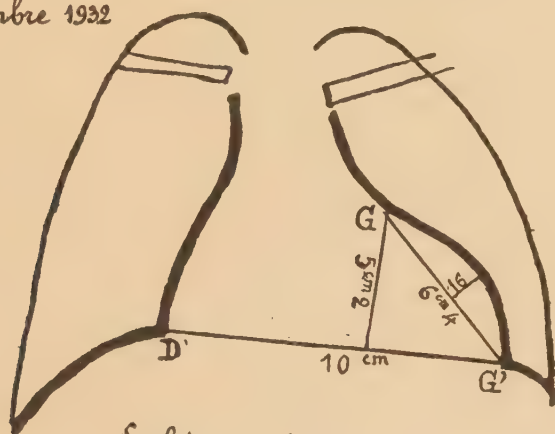
Les phénomènes morbides qui l'envoient à l'hôpital remontent au 30 septembre 1930. Elle pré-

sente alors de la fièvre à 39°-40°, une angine; elle se plaint de *douleurs abdominales* siégeant dans la fosse illiaque droite, elle a quelques vomissements.

Pep... Jeannine

10 ans

30 Novembre 1932



Surf. triang<sup>re</sup> droite : 26 cm<sup>2</sup>

$$\frac{D'G'}{G'G'} = 1.56$$

Flèche: 16 m/m

Le médecin appelé constate l'existence d'une cardiopathie; il l'envoie aux Enfants malades.

A l'hôpital on constate alors l'absence de douleurs articulaires, l'abdomen est souple, le foie déborde les fausses côtes de 1 cm. L'enfant est légèrement dyspnéïque.

La matité cardiaque est augmentée; le bord droit

déborde le sternum de 2 cm., la palpation fait sentir dans la région mésocardiaque un *frémissement*.

On perçoit à la pointe un souffle systolique. On perçoit en outre quelques *frottements péricardiques* à la base.

Les bases pulmonaires sont mates; on entend à droite un souffle intense pseudo-tubaire et quelques râles sous-crépitaux à gauche. On fait le diagnostic de pancardite rhumatismale.

Le 27 octobre 1930, l'état général s'est amélioré, le souffle systolique persiste, des orthodiagrammes successifs montrent un cœur toujours gros. Le 6 décembre il quitte l'hôpital, l'apyrexie est complète.

Il revient à l'hôpital le 5 octobre 1932, la température est à 39°,2, le pouls à 120; les urines sont diminuées (300 cc.). L'enfant est abattue et dyspnéique, on entend toujours un souffle systolique de la pointe, la tension artérielle est de 6/10 au Vaquez. L'*ortho-diagramme* du 30 novembre 1932 donne les chiffres suivants : Surface triangulaire droite : 26 centimètres carrés.

D'G'

———— = 1,56. Flèche = 16 mm.

GG'

On a institué un traitement au salicylate de soude: 6 grammes par jour; la température descend. L'enfant sort de l'hôpital le 13 octobre 1932, elle y

reviendra le 19. Elle présente alors une douleur au niveau du coup de pied droit; la température est à 38°,6, le pouls à 110, la tension artérielle est de 6/9 au Vaquez. L'examen du cœur montre le même tableau que ci-dessus. Le foie déborde les fausses côtes de 3 centimètres, il est donc plus gros que la première fois, de plus il est douloureux. On note plusieurs *épistaxis*. La numération globulaire montre une anémie marquée : 1.480.000 globules rouges et 3.600 globules blancs. Taux d'hémoglobine à 75 %.

On donne de nouveau 6 grammes de salicylate de soude et l'on fait des injections sous-cutanées de 2 cc. d'hémostra. L'état général devient meilleur, l'enfant reprend du poids, les globules rouges remontent à 3.900.000; les globules blancs à 6.960.

Au début de novembre 1932, l'examen du cœur montre un cœur volumineux, le diamètre transversal de la matité est de 14 centimètres, la pointe bat dans le cinquième espace; elle n'est pas déviée avec les changements de position de la malade, on perçoit à son niveau un léger frémissement systolique. On sent au-dessus de la fourchette sternale les battements de l'aorte et de la sous-clavière.

*L'auscultation* révèle à la pointe un souffle systolique en jet de vapeur qui s'entend dans toute la région précordiale. Le deuxième bruit aortique est

très sourd. L'oreillette gauche n'est pas perceptible dans le dos.

*Le 24 novembre 1932* même état, l'enfant quitte l'hôpital. Elle y revient le *21 février 1934* ayant fait de nouveau de la température; elle est pâle, fatiguée; le cœur est gros, il déborde le bord droit du sternum de 3 cm.; on sent toujours un léger frémissement systolique de la pointe, les battements de l'aorte et de la sous-clavière; l'oreillette gauche n'est toujours pas perceptible.

*A l'auscultation*, on perçoit toujours le souffle systolique de la pointe; on l'entend également dans le dos.

*A la base*, on perçoit un souffle diastolique doux. Le pouls est à 136; il y a donc une certaine tachycardie. La tension artérielle est à 7,5/10.

Le *foie* déborde le rebord costal de deux travers de doigt il est douloureux.

*Poumons* : Légère matité de la base droite, la respiration est rude, rapeuse, sans bruit.

L'enfant se plaint du genou droit, la mobilisation est douloureuse, la synoviale semble épaissie. Les *urines* ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le temps de saignement est de 2 min. 30.

Le temps de coagulation est de 5 min. 30.

La température est autour de 39°.

*Le 10 mars*, la température est à 40°; le pouls à

130, rapide, petit; la tension artérielle est à 10/5 au Vaquez. L'enfant est pâle, très abattue.

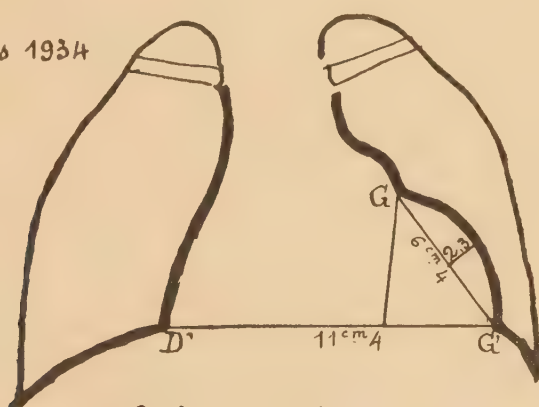
On note à l'auscultation, outre les signes déjà connus, un frottement systolique à la base.

Le 12, le 16 mars, même état. L'enfant reçoit du

Pep... Jeannine

12 ans

3 Mars 1934



Surf. triang<sup>e</sup> droite: 47 cm<sup>2</sup> 28

$$\frac{D'G'}{GG'} = 1.212$$

Flèche: 23 mm

salicylate de soude, deux fois 1 gramme en intra-veineux et 2 grammes per os.

Le 19 mars, elle accuse une douleur précordiale intense à type de piquûre. Elle est pliée dans son lit, les lèvres sont violacées. On lui fait 1/4 de milligramme d'ouabaïne intra-veineux, elle va mieux. On continuera plusieurs jours de suite.

*L'ortho-diagramme* montre : Surface triangulaire

$$42 \text{ cm}^2 \text{ 88 : } \frac{\text{D'G'}}{\text{GG'}} = 1,212. \text{ Flèche : 23 mm.}$$

Le 26 mars 1934, la température est à 37°,2, la courbe thermique s'abaisse progressivement. Le pouls est à 110, bien frappé, l'enfant est calme. Les signes physiques sont sans changement. *L'électrocardiogramme* n'a pu être pratiqué.

*Discussion.* — Voilà un enfant qui dès le début d'une crise rhumatismale tout à fait atypique (douleurs abdominales), a fait une cardiopathie d'emblée complexe. Cœur volumineux, souffle d'endocardite (sa fixité à travers toutes les phases de la maladie permettent d'affirmer la lésion organique), douleurs précordiales, frottements péricardiques : c'est là le tableau complet de la PANCARDITE.

Une fois de plus, la cardiopathie a été remarquablement évolutive, les lésions se sont aggravées progressivement. Nous noterons encore l'absence de manifestations articulaires au cours de ces quatre années. A retenir ici encore l'inefficacité du salicylate de soude sur l'évolution. Par contre, l'ouabaïne a semblé avoir une action favorable sur les fonctions cardiaques.

Le pronostic immédiat ne semble pas mauvais;

le pronostic lointain est plus réservé; il dépendra des conditions d'hygiène et des soins, mais l'infirmité cardiaque semble définitivement acquise.

OBSERVATION IV. — C... Jean, D. 4.858, 14 ans. Entré le 20 juillet 1923 à l'hôpital des Enfants-Malades, Service du P<sup>r</sup> Nobécourt. (Observation publiée par le P<sup>r</sup> Nobécourt *in* : Maladies mitrale et aortique associées chez les Enfants, *in* : *Pédiatrie Pratique*, 5 juin 1924). Cet enfant n'a rien d'intéressant dans ses antécédents, avant sa première crise rhumatismale. Celle-ci se produit en 1919, à l'âge de dix ans. A onze ans, il a une deuxième attaque; à douze ans, une troisième attaque : celle-ci, plus violente, au cours de laquelle on constate un souffle au cœur.

Une quatrième attaque débute le 2 juillet 1923. Les pieds, les genoux et les hanches sont intéressés et sont le siège de douleurs assez vives. L'enfant entre dans le service du P<sup>r</sup> Nobécourt, le 20 juillet 1923. Au dix-huitième jour de maladie, la température est à 38°,5. Les pieds sont tuméfiés et douloureux. Le foie déborde de 3 centimètres les fausses côtes et est un peu douloureux à la palpation. La *matité cardiaque* est très agrandie, à la fois dans le sens vertical et dans le sens transversal; le bord droit déborde notablement le sternum; la pointe est

reportée vers l'aisselle. L'orthodiagramme relevé par M. Duhem indique une *dilatation des cavités droites*. Les battements du cœur sont précipités et forts. L'auscultation décèle un souffle systolique de la pointe, propagé dans l'aisselle. Les urines peu abondantes ne contiennent pas d'albumine.

Le P<sup>r</sup> Nobécourt porte le diagnostic d'insuffisance mitrale avec grosse dilatation cardiaque, liée à un syndrome myocarditique, dilatation cardiaque survenue chez un ancien rhumatisant, au cours d'une attaque de maladie de Bouillaud. Il prescrit six grammes de salicylate de soude et X gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième. La température tombe en trois jours, le poids diminue d'un kilogramme en deux jours, ce qui indique qu'il y avait une certaine dégré de rétention hydro-chlorurée; les phénomènes articulaires régressent. Mais, malgré cette amélioration, des douleurs précordiales apparaissent après le début de la cure salicylée, et le P<sup>r</sup> Nobécourt et le D<sup>r</sup> Mathieu constatent, les jours suivants, un *frottement péricardique* qui s'étend bientôt à toute la région précordiale. Un peu plus tard, ils perçoivent à la base, au niveau du foyer aortique, des légers souffles diastolique et systolique.

Bien qu'au moins en apparence, le malade soit à peu près apyrétique la présence de ces douleurs,

qui provoquent de la gêne respiratoire, la fatigue du cœur, dont le fonctionnement est troublé par la péricardite, font que l'enfant, pendant quelque temps, semble être dans un état beaucoup plus alarmant encore que le jour de son entrée à l'hôpital.

Le 31 juillet, il paraît aller beaucoup mieux. Il a bonne mine, n'est plus dyspnéique, urine abondamment, reprend de l'appétit. Le frottement péricardique, les souffles aortiques disparaissent peu à peu.

Le 4 août, on cesse la cure salicylée commencée le 20 juillet à 6 grammes et que l'on termine à 3 grammes.

Le 31 août, point de côté para-sternal droit qui s'efface peu à peu les jours suivants et disparaît vers le 14 septembre. Depuis le 23 juillet jusqu'au 16 septembre, la température vespérale est en moyenne de 37°,5 et la température matinale de 37°. L'état général est bon et l'enfant qui, à son entrée pesait 29 kg. 450, pèse le 16 septembre 34 kg. 400, sans que, pour expliquer cette augmentation de poids, on puisse incriminer une rétention aqueuse, puisque la diurèse est abondante et que le cœur ne paraît pas présenter de signes d'insuffisance.

Le 16 septembre, poussée fébrile à 38°,2 pendant un jour. La température est redevenue normale le 19 septembre.

Le 5 octobre, le souffle diastolique aortique réapparaît et s'installe définitivement.

Le 9 octobre, nouvelle poussée fébrile. La température monte jusqu'à 39° le 11 au soir. Dans la journée du 11 sont apparues des douleurs articulaires au niveau du poignet gauche. On prescrit un nouveau traitement salicylé. Le 16 octobre, la température est redevenue normale.

En janvier 1934, nouveau point de côté pendant deux ou trois jours. L'enfant sort le 28 mars 1924. A cette date, l'état général du malade est bien amélioré. Il présente simplement un peu de dyspnée d'effort et, de temps en temps, quelques palpitations. Son cœur est cependant encore dilaté. Dans la région de la pointe, on perçoit un léger frémissement systolique et un souffle systolique se propageant dans l'aisselle. Dans la région sus-apexienne, on entend un roulement diastolique, et à la base on perçoit un souffle diastolique. Le foie déborde les fausses côtes de 2 centimètres.

Depuis l'enfant serait assez bien portant (1934).

*Discussion :* Cet enfant était un bel exemple de rhumatisme cardiaque évolutif; bien que la température n'ait jamais été très élevée, on note plusieurs poussées successives entre lesquelles l'état général est bon.

Il s'agit encore ici d'une PANCARDITE : lésions val-

vulaires mitrales, grosse dilatation cardiaque, et phénomènes péricardiques ici encore assez frustes (quelques frottements nettement perçus coïncidant avec l'apparition des douleurs précordiales, pour disparaître au bout de quelques jours).

L'enfant a semblé résister assez bien aux poussées successives, sa cardiopathie ne s'est pas aggravée de façon notable. Il avait quatorze ans, son état général était bon; compte tenu de l'infirmité du cœur on pouvait porter un pronostic éloigné assez bon.

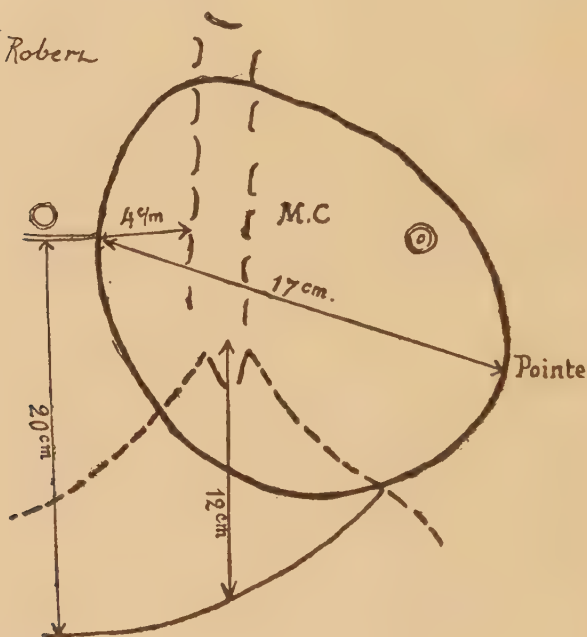
A retenir la poussée infectieuse survenue au cours de la cure salicylée (M. le P<sup>r</sup> Nobécourt l'a signalée dans sa leçon du 19 janvier 1924). Il faut noter, en outre, le *long séjour à l'hôpital (huit mois)* qui semble avoir eu une *influence heureuse* sur la résistance du cœur.

OBSERVATION V. — Taill... Robert (né le 29 mai 1921), entre à l'hôpital le 17 septembre 1932, envoyé par son médecin pour « cardiopathie ».

*Histoire de la maladie.* — Le 12 mai 1922, l'enfant a eu une angine, quinze jours après surviennent des douleurs articulaires; elles siègent au niveau de l'articulation radio-carpienne et des doigts, puis au genou et aux orteils et durent en tout deux semaines. En juillet, l'enfant aurait présenté des

mouvements désordonnés de tout le corps; il semble bien s'agir d'une crise choréïque. Le 29 août, en revenant de la mer, l'enfant se plaint de douleurs

*Tail... Robert*



précordiales; il a de la dyspnée, la température monte pendant quatre jours à 39°, 40°; le médecin appelé prescrit de la digitaline et envoie l'enfant à l'hôpital.

*Antécédents.* — Robert est né à terme après un accouchement normal. Il pesait 3 kg. 500; à huit ans

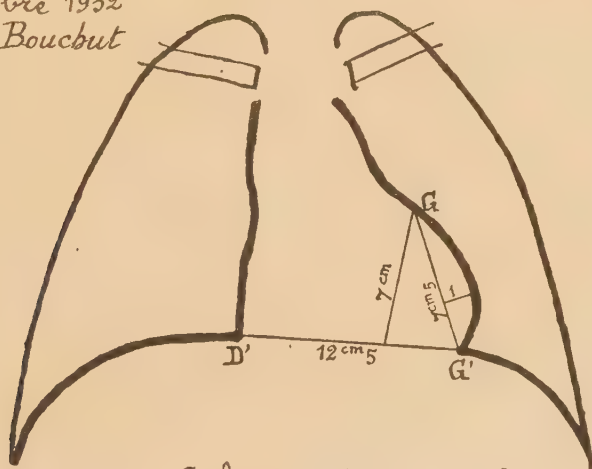
il a eu du scorbut, puis une varicelle suivie de broncho-pneumonie, à sept ans la rougeole et la coqueluche. *Amygdalectomie* à six ans.

*Tail... Robert*

11 ans  $\frac{1}{2}$

18 Octobre 1932

Salle Boucbut



Surf. triang. droite :  $43^{cm^2} 75$

$$\frac{D'G'}{GG'} = 1.66$$

Flèche :  $10^{mm}$

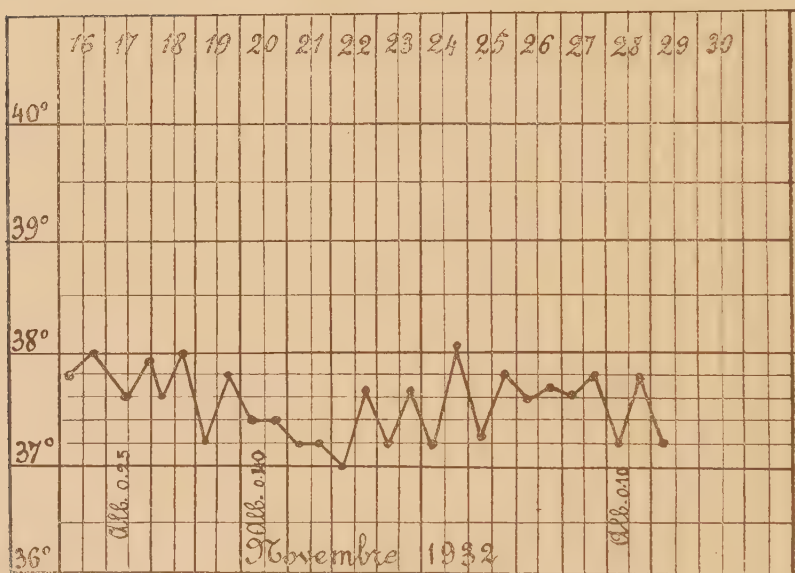
Deux sœurs, vingt ans et dix ans, bien portantes.

Le père est bien portant. La mère a eu une méningite cérébro-spinale à 20 ans.

*A l'examen.* — Garçon de 11 ans et 4 mois. Il mesure 1 m. 36. Il pèse 28 kilogs. Il est pâle, agité, les

mouvements volontaires sont raides et empreints d'une certaine brusquerie, les réflexes tendineux sont un peu faibles, le réflexe pupillaire normal. On note un certain degré d'hyptonie musculaire.

*Gaill... Robert*



Le foie est augmenté de volume (18 cm. de hauteur); il déborde de 6 centimètres les fausses côtes; la rate est normale. Les urines émises en quantité suffisantes sont un peu albumineuses. La cuti-réaction est positive.

La température est à 38°. Elle va se maintenir

entre 37°,5 et 38° pendant tout le séjour à l'hôpital (trois mois) ; le pouls est rapide (126) ; il est petit et régulier ; le cœur est très gros ; le grand axe de la matité mesure 16 centimètres. Elle déborde le bord droit du sternum de 4 centimètres, le choc précordial est faible. On ne sent pas les battements de l'aorte ou de la sous-clavière.

*Auscultation.* — Les bruits sont faibles, à interprétation difficile. On entend cependant à la *pointe* un souffle systolique qui se propage dans l'aisselle et aussi le long du bord sternal gauche. On entend à ce niveau un roulement diastolique.

*A la base : Le deuxième bruit est claqué au foyer pulmonaire.*

Le premier bruit aortique est sourd, presque éteint. On retrouve à ce niveau un souffle systolique perceptible également à l'orifice tricuspideen. *L'oreillette gauche est percutable dans le dos.*

*Orthodiagramme* (18 octobre 1932) : Surface triangulaire droite = 43 cm<sup>2</sup> 7. Flèche : 10 mm.

D'G'

———— = 1,66.

GG'

*L'électrocardiogramme* a montré : Tachycardie normotrope. Complexe = 51, normal. Prédominance ventriculaire droite. Il n'y a pas de symptômes pulmonaires.

*Numération globulaire :*

|                          |           |
|--------------------------|-----------|
| Globules rouges. . . . . | 3.000.000 |
| Globules blancs. . . . . | 3.000     |
| Hémoglobine. . . . .     | 70 %      |

*Traitement.* — Liqueur de Boudin (17 septembre-7 octobre) peu ou pas d'action.

*Salicylate de soude.* — 3 grammes per os, 3 grammes en lavement, puis 0 gr. 50 en intra-veineuse du 20 septembre au 25 octobre. Il ne semble pas avoir eu d'effet sur la cardiopathie. On donne ensuite de la teinture d'iode deux fois XX gouttes jour, et on fera des injections intraveineuses de septicémine; à la fin du long séjour à l'hôpital la température tend à se stabiliser, l'état général est bon, les signes d'auscultation sont inchangés.

Le cœur semble avoir diminué de volume.

*Orthodiagramme :* 25 novembre : Surface triangulaire 39 cm<sup>2</sup> 5, au lieu de 43 cm<sup>2</sup> 5 le 18 octobre. D' G' = 11,3 au lieu de 12,5.

*Discussion.* — Le jeune Robert a présenté au début une crise polyarticulaire assez typique, puis des manifestations choréïques. (Nous n'avons pas qualité pour trancher le difficile problème des rapports du rhumatisme articulaire aigu avec la chorée). Il a présenté à la suite, des lésions endocardiques à prédominance sur l'orifice mitral, et un cœur volumineux vraisemblablement en rapport avec un

syndrome myocarditique, on ne trouve pas de péricardite. La poussée s'est prolongée pendant tout le séjour à l'hôpital, la cardiopathie n'a pas semblé s'aggraver.

A noter là encore l'inefficacité du salicylate. On peut retenir également que l'enfant avait subi l'amygdalectomie, à six ans, sans effet sur le rhumatisme ultérieur. L'enfant serait actuellement (1934) bien portant.

OBSERVATION VI. — Bret... (Jacqueline), née le 25 novembre 1921, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 15 février 1934, envoyée par son médecin pour « affection cardiaque », survenue au cours d'une crise de R. A. A. en avril 1933. Les arthralgies siégeaient au niveau des chevilles, des genoux, des poignets; elles ont duré huit jours et ont cédé au salicylate de soude; en même temps l'enfant a présenté une légère dyspnée et des palpitations. A son lever, la dyspnée d'effort est considérable, elle a de la peine à monter un escalier; au cours de cette année 1933 on note de nouvelles crises articulaires avec atteinte des mêmes articulations, la température est restée normale, les signes fonctionnels se sont aggravés.

*Antécédents.* — Jacqueline est née à terme après une grossesse normale; elle pesait 3 kg. 500; elle fut

nourrie au sein; première dent à 7 mois; premier pas à treize mois.

De fréquentes angines qui cesseront après l'*amygdalectomie*, la varicelle à neuf ans.

Le père est asthmatique, la mère est atteinte de *rhumatisme chronique*; un frère, une sœur bien portants.

*Examen* (19 février 1934). On est en présence d'une fille de 12 ans et 2 mois, qui mesure 1 m. 49, pèse 36 kilogs; elle ne présente pas de signes de puberté.

Le teint est pâle, grisâtre; on note une légère teinte *subictérique* des conjonctives; elle s'essouffle à l'effort; la température est à 37°,7. Les urines sont émises à raison de un litre par jour; ni sucre, ni albumine. La cuti-réaction est positive.

Le *pouls* n'a pas de caractères particuliers; il est a 112; la tension artérielle est de 6,5-10,5 au Vaguez.

Pas de battements artériels anormaux, la respiration est calme, régulière.

Le *cœur* est gros, l'axe transversal de la matité mesure 17 centimètres; il déborde le sternum de 4 centimètres.

Le *foie* déborde les fausses côtes de 3 centimètres, il n'est pas douloureux. Le choc précordial n'est pas particulièrement fort.

On entend à *la pointe* un souffle systolique fort se propageant vers la région mésocardiaque; il

s'étend avant d'arriver au bord gauche du sternum.

*A la base* : le deuxième bruit pulmonaire est bien frappé; au foyer aortique le deuxième bruit est assourdi. On entend un léger souffle systolique distinct de celui de la pointe et se propageant vers la clavicule.

*Orthodiagramme* : Flèche augmentée; gros ventricule gauche. On est donc en présence de lésions complexes mitro-aortiques. Il n'y a pas de signes pulmonaires.

Le 24 février, rien de changé.

Le 26, la T. A. remonte à 8/11,5; le pouls est plus lent : 80.

*Le 3 mars* sans traitement spécial (Vérianne, deux cuillerées à soupe), et sous l'effet du repos, le pouls est à 80 bien frappé, régulier.

T. A. : 8,5, 12; la température est fixée à 37°. Les signes cardiaques sont sans changement.

Le 7 mars : Aucun fait nouveau, les lésions orificielles semblent devoir se fixer.

*En résumé*, poussées évolutives légères, lésions mitrales et aortiques intriquées et participation myocardique (gros cœur) sans défaillance accentuée; il s'agit là encore, nous semble-t-il, de pancardite rhumatismale (sans péricardite) à évolution subaiguë, dans sa forme légère.

On n'a pas donné de salicylate; le repos est venu

à bout de la poussée évolutive, le myocarde semble avoir récupéré sa valeur fonctionnelle, l'enfant va bien actuellement.

OBSERVATION VII. — De MM. HUTINEL et LEREBoullet (*in Hutinel*, Maladie des enfants, t. II, art. Rhumatisme et goutte, p. 298).

Un enfant présente, vers l'âge de 12 ans, une première atteinte de rhumatisme articulaire aigu avec endopéricardite. A 14 ans, à 15 ans, à 16 ans, il fait une série de rechutes, toutes plus ou moins menaçantes. Dans l'une d'elles, un rhumatisme spinal avec paraplégie inspire pendant quelques jours les plus grandes inquiétudes. Dans la dernière, la dilatation du cœur et la dyspnée furent telles qu'on craignait un dénouement fatal. Après ces crises, les mains et les pieds restèrent déformés; on constata la persistance d'une lésion mitrale, d'une insuffisance aortique et de signes d'adhérences péricardiques; cependant la fonction du cœur se rétablit, le jeune homme put se marier, il eut des enfants, mena une vie assez active et mourut une quinzaine d'années plus tard, à la suite d'un accident banal.

MM. Hutinel et Lereboullet remarquent, au sujet de cette observation, que le *pronostic* des endo-myopéricardites, pour eux, dépend moins des lésions

endocardiques ou péricardiques que de *l'état du myocarde* sous-jacent et que, chez l'enfant, le myocarde serait plus susceptible de résistance que chez l'adulte.

Cette observation montre que plusieurs poussées infectieuses bénignes, assez intenses, associées à des crises graves d'insuffisance cardiaque, permettent quelquefois à des enfants de se rétablir à peu près et de mener ultérieurement une vie presque normale, malgré des lésions cicatricielles assez importantes.

\*  
\*\*

Dans ces observations, différentes modes d'évolution sont représentés.

Une forme sévère à issue fatale (obs. I), une forme aggravée (obs. II); trois formes bénignes (obs. IV) et même discrètes (V et VI); une forme d'allure d'abord grave avec amélioration surprenante (obs. VII).

Chez tous ces enfants nous retrouvons une *augmentation souvent considérable du volume du cœur* avec régression temporaire chez quelques-uns, plus marquée dans les cas favorables; sauf dans l'observation I, les signes péricardiques ont été discrets; les manifestations d'endocardite ne semblent pas

avoir joué chez aucun d'eux un rôle capital dans l'évolution ultérieure, leurs modifications n'ont pas semblé concorder avec l'aggravation ou la diminution des troubles fonctionnels.

Il faut noter encore l'inefficacité du salicylate de soude, l'influence bienfaisante du repos prolongé.

Retenons aussi que trois d'entre eux avaient subi l'*amygdalectomie* entre six et sept ans; ils ont fait cependant du rhumatisme évolutif. Signalons encore chez quatre d'entre eux l'allure si discrète des manifestations articulaires.

---

## Les Pancardites rhumatismales subaigues

### Définition.

---

On a coutume de classer nosologiquement les affections cardiaques en endocardites, myocardites, péricardites, selon qu'elles touchent l'une ou l'autre des parties anatomiques du cœur ; mais, en pratique, cette distinction n'est pas aussi schématique.

L'endocardite se rencontre assez fréquemment à l'état isolé, la péricardite plus rarement ; elle est le plus souvent liée à une endocardite et s'accompagne presque toujours d'un syndrome myocardique plus ou moins net. Chez l'enfant, en effet, les manifestations cardiaques sont presque toujours complexes, les lésions s'intriquent suivant des modalités variées, soit d'emblée, soit à un moment donné de l'évolution, on est alors en présence d'une « cardite » (Corvisart) ou d'une « pancardite », selon le terme créé par DUROSIEZ et repris par notre Maître.

A l'aide des observations reproduites ci-dessus, nous allons aborder l'étude clinique de ces pancardites rhumatismales à évolution subaiguë, qui dans

la gamme variée des aspects cliniques constituent une forme bien définie; elles sont très fréquentes, on les note dans 30 à 50 % des cas, selon les statistiques; elles sont liées à l'existence d'un syndrome myocardique. « Plus on soigne d'enfants atteints de rhumatisme cardiaque, écrit M. le P<sup>r</sup> NOBÉCOURT, plus on se rend compte, tout en ne mésestimant pas l'importance des endocardites et des péricardites, que le rôle capital appartient aux troubles fonctionnels et aux lésions du myocarde. »

L'étude de ce syndrome myocardique est d'acquisition récente, et son importance fut longtemps méconnue. CADET DE GASSICOURT, dans ses belles descriptions met bien en relief les « lésions valvulaires avec hypertrophie cardiaque », mais pour lui, l'augmentation de la matité est due à la péricardite et il insiste sur la légèreté des lésions du myocarde (*Traité des Maladies de l'enfant*, 1880).

D'ordinaire, il est vrai, les lésions du myocarde sont discrètes, parcellaires; elles peuvent même faire défaut ainsi que l'a montré M. CAREY-COOMBS, en 1907. Dans l'observation I, nous voyons que l'examen histologique a été pratiqué, il n'a pas montré de lésions importantes du myocarde. « Il est permis de penser, dit à ce propos le P<sup>r</sup> NOBÉCOURT, que l'infection rhumatismale peut provoquer des troubles fonctionnels du myocarde, sans causer des

lésions, appréciables avec les techniques actuelles, il est plus exact de porter le diagnostic de syndrome myocardique », ou encore de « myocardisme » (Pichon).

La plupart des auteurs sont actuellement d'accord sur cette atteinte du myocarde. Finlay, se basant sur les électrocardiogrammes l'a rencontré dans 25 % des cas (7 % sans endocardite, 53 % avec endocardite). Monsieur CLERC, dans son traité des maladies du cœur, insiste aussi sur la fréquence des signes myocardiques associés aux autres lésions. Nous retiendrons que ce syndrome est souvent latent ; il accompagne alors, en sourdine, l'endocardite dont il conditionne l'évolution.

« Décrire la myocardite rhumatismale, c'est en somme décrire la pancardite rhumatismale, étant bien entendu qu'un des trois éléments, la péricardite manque le plus souvent. » (P<sup>r</sup> Nobécourt, *in* gaz. *Hôpitaux*, déc. 1932). Nous ferons nôtre cette définition.

## Description clinique

*L'augmentation de la matité cardiaque*

*Les orthodiagrammes*

La pancardite rhumatismale revêt deux grandes modalités cliniques :

*La pancardite rhumatismale discrète;*

*La pancardite rhumatismale sévère.*

La forme *discrète* est plus commune que l'autre; Messieurs NOBÉCOURT et BOULANGER-PILET, comptent huit formes légères (61 %) pour cinq formes sévères (38 %). (*Société de Pédiatrie*, 15 mai 1928.)

### **La pancardite rhumatismale, Simple, discrète**

Très fréquente elle résulte de l'association d'une endocardite, d'une péricardite, d'un syndrome myocardique occulte qui sont tous discrets, c'est pourquoi elle est souvent méconnue.

Elle débute au cours d'une attaque de maladie de Bouillaud, plus ou moins nette, avec ou sans arthralgie; elle peut-être découverte pendant toute sa durée, souvent même quand les arthropathies ont disparu.

Les *signes généraux* sont peu marqués; l'enfant paraît à peine malade; il est un peu plus pâle que d'habitude; il se sent légèrement fatigué, mais il n'a pas l'aspect d'un grand infecté. La *fièvre* est variable : parfois légère (observations V et VI), parfois assez élevée (obs. III et IV) (voir les courbes thermiques reproduites ci-dessus (obs. V). Les urines sont émises en quantité normale.

Les *signes fonctionnels* sont frustes; parfois une légère dyspnée (obs. I, IV, V) et à titre transitoire un peu de *gêne précordiale* (IV, V), pas de palpitations.

Chez les grands enfants, on peut noter une *tachycardie* assez marquée à 110-120; elle est en général durable.

L'examen systématique du cœur, les *signes physiques*, vont permettre de faire le diagnostic.

Le symptôme qui attire d'abord l'attention, c'est *l'augmentation* de l'aire de la *matité cardiaque* (grande matité et matité relative). Il traduit l'atteinte du myocarde (observations III, IV, V, VI). Chaque jour, par une percussion attentive, il faut dessiner et mesurer (obs. II) cette matité pour en apprécier les variations. Le bord droit déborde en général le sternum de deux ou trois centimètres. La pointe est déplacée vers l'aisselle, l'axe transversal mesuré de l'angle cardio-hépatique à l'angle gauche s'allonge (obs. IV, V, VI); le bord inférieur est abaissé. Cette allure de la matité montre que la dilatation porte surtout sur les cavités droites (obs. IV). Parfois, cependant, l'oreillette gauche est perceptible dans le dos, M. RIBIÈRE a insisté sur la rapidité avec laquelle cette matité évolue de jour en jour au cours de la maladie, « c'est là le principal critère, écrit M. PICHON, par où distinguer cette

cardiomégalie myocardistique de l'augmentation de volume qui survient dans les péricardites... Le cœur rhumatismal est un « cœur accordéon ».

Cette cardiomégalie est d'ailleurs, un des signes les plus anciennement connus. DUROSIEZ décrivait déjà le « grand cœur rhumatismal ». BESNIER et Pierre TEISSIER en ont fait un signe important de la dypragie du myocarde. Messieurs WEILL et BARJON ont insisté sur sa fréquence chez l'enfant. Messieurs NOBÉCOURT et PEYRE l'ont signalé fréquemment pendant la guerre chez les jeunes soldats.

En étudiant la pancardite sévère, nous retrouverons ce symptôme de premier plan, qui se montre alors avec une intensité particulière; mais, quel que soit le mode clinique, il faut le rechercher attentivement par une *percussion* soigneuse et souvent répétée, et quand ce sera possible, la *radiographie* viendra contrôler les résultats. Les *décalques successifs de la matité* (obs. II, V), les *orthodiagrammes* permettront de suivre les changements de volume du cœur et d'apprécier la part relative du cœur droit et du cœur gauche dans cette dilatation. « On ne saurait trop engager le médecin, qui même au fond de la campagne peut avoir recours à la *percussion*, à employer le moyen d'exploration cardiaque chez les rhumatisants, dit M. PICHON. »

Le foie subit en général une légère augmenta-

tion de volume; il déborde un peu les fausses côtes (obs. IV et VI). Cet accroissement global de la matité cardiaque et hépatique constitue le *petit syndrome cardio-hépatique* décrit par M. le professeur NOBÉCOURT (*Journal des Praticiens*, 14 janvier 1922).

Les *signes d'auscultation* sont parfois difficiles à interpréter. Ils relèvent de l'endocardite et de la péricardite; le myocarde ne donne pas, en effet, de signes cliniques propres aussi longtemps que son pouvoir fonctionnel est peu troublé.

*L'assourdissement des bruits valvulaires* est difficile à différencier de l'affaiblissement d'origine myocarditique, c'est en général le premier signe de l'endocardite; on l'a comparé au bruit que produit en se fermant une porte « munie d'un bourrelet de caoutchouc ». On perçoit en outre, très souvent, un ou plusieurs *souffles*, doux, légers, discrets, sans propagation, différents du souffle en « jet de vapeur » de la lésion constituée (obs. IV, V, VI). Les lésions mitrales sont plus fréquentes que les lésions aortiques; parfois elles s'intriquent (obs. V et VI). Habituellement, le *second bruit pulmonaire est accentué* (obs. V). Enfin, on entend parfois une ébauche de roulement diastolique et de souffle présystolique qui « témoignent de la présence sur la valvule de saillies déterminant des vibrations de la colonne

sanguine pendant son passage de l'oreillette dans le ventricule ».

« Pour certains auteurs, écrit Monsieur le Professeur NOBÉCOURT, l'assourdissement du premier bruit mitral, et le souffle discret qui l'accompagne, reconnaîtraient pour cause, non pas la lésion de l'endocarde, mais la dilatation du cœur et une insuffisance mitrale fonctionnelle. L'insuffisance fonctionnelle existe réellement, mais je ne pense pas qu'elle se produise dans les pancardites discrètes. En effet, d'une part, il n'y a aucune relation entre les signes d'auscultation et le degré de dilatation du cœur; d'autre part, celle-ci se produit principalement au niveau des cavités droites. » (*Clin. Méd. Enf. Mal. infectieuses.*)

La *péricardite* est un éléments inconstant (obs. V et VI); elle se traduit par des bruits de frottement localisés le plus souvent à la partie supérieure de la région précordiale (obs. III, IV) au niveau du sternum et de l'extrémité interne des troisième et quatrième espaces intercostaux gauches; plus rarement à l'appendice xyphoïde ou à la pointe. Ces bruits sont en général doux, faibles, discrets. « On les reproduit en frottant près de l'oreille les pulpes de deux doigts, ils naissent et meurent sur place, ils sont plus marqués quand le malade se penche en avant »; plus rarement, ils sont rudes rappelant alors le bruit de « cuir neuf » des classiques.

L'accentuation du deuxième bruit pulmonaire, qui a été attribué à la péricardite (signe de Josserrand), peut précéder le frottement. La *péricardite* est en général de courte durée; le plus souvent, les frottements disparaissent en trois ou quatre jours; parfois (obs. IV), ils durent une ou deux semaines témoignant de la persistance de l'inflammation séreuse. L'épanchement est rare dans ces formes discrètes.

L'évolution de la pancardite rhumatismale discrète est variable.

L'*endocardite* évolue le plus souvent vers la chronicité; assez rarement la lésion s'éteint d'une façon définitive au bout d'une ou deux années.

La *péricardite* peut aboutir à la formation des « plaques laiteuses », d'adhérences partielles du péricarde quand elle est localisée; quand elle est généralisée, elle peut causer une symphyse, mais, c'est surtout le fait des formes plus sévères et en général les autres éléments de la cardite sont eux aussi aggravés.

La *dilatation cardiaque* peut rétrocéder rapidement. Plus souvent elle persiste; elle peut alors s'atténuer à la longue et le myocarde reprendre peu à peu sa capacité fonctionnelle. C'est là, heureusement, la terminaison la plus habituelle; mais la

répétition des poussées rhumatismales peut venir donner un coup de fouet à la cardiopathie, l'hyper-trophie du cœur s'accroît, la pancardite discrète est devenue sévère (obs. II, III).

### **La pancardite rhumatismale sévère**

Plus rare que la forme discrète, elle passe rarement inaperçue du fait de la gravité de ses symptômes.

Elle correspond au « rhumatisme cardiaque marin » de Trousseau, Osler, Ed. Weill, etc... Elle débute, soit au cours d'une première attaque de maladie de Bouillaud (obs. I), soit au cours des attaques successives (observations II et III). Elle peut évoluer de façon régulièrement progressive (obs. I) ; d'autre fois, elle présente des phases de rémission et d'aggravation successives (obs. II et III).

*Les signes généraux sont marqués.* — L'enfant est très amaigri, asthénique, le teint est très pâle, l'anémie est considérable (obs. I, II). On constate parfois une légère cyanose des pommettes et des lèvres (obs. I et II).

La température est en général élevée, réalisant le type à grandes oscillations (obs. I et II, voir les

courbes), parfois aussi la courbe thermique est relativement stable; l'apyrexie est rare. Les *arthralgies* sont là aussi inconstantes (obs. II); on découvre parfois des nodosités de Meynet.

Les signes digestifs manquent rarement. L'*anorexie* est constante, l'enfant digère mal, se cachectise, la *diarrhée* est fréquente. BOUILLAUD la signalait déjà. M. LEREBoullet insiste sur l'existence d'une diarrhée post-prandiale traduisant le fléchissement des fonctions hépatiques.

Les urines sont rares : 200 cc. (obs. I), 500 cc.; elles contiennent parfois un peu d'albumine (obs. I, II et III). Il n'y a pas d'œdème volumineux cependant, on constate parfois un peu de bouffissure du visage et des bourses, et même une ébauche d'œdème malléolaire (obs. I).

La respiration est courte et fréquente; le moindre effort s'accompagne de *dyspnée*.

L'enfant accuse de la *gêne précordiale* (obs. II), quelque fois un peu d'angoisse, il éprouve la sensation de « cœur gros »; parfois la douleur cardiaque est considérable, la percussion est douloureuse (obs. I) et M. PICHON voit là un bon signe de péricardite. Le pouls est petit, fréquent, 110-120-140, le plus souvent il est régulier (obs. I, II et III); parfois il y a des troubles du rythme.

Les veines jugulaires sont dilatées, animées de battements; on peut percevoir les battements de l'aorte et de la sous-clavière au-dessus de la fourchette sternale (obs. II), en dehors même de toute lésion aortique (Louis RAMON, PICHON) (obs. I, II, III).

La *tension artérielle* est faible, la maxima est abaissée, parfois considérablement (obs. I); la minima est peu touchée en général. (Dans l'observation II, elle s'est maintenue très basse pendant les derniers séjours à l'hôpital.)

Mais là encore, le syndrome capital c'est l'*augmentation considérable de l'aire du matité cardiaque et hépatique*; on se trouve en présence d'un *grand syndrome cardio-hépatique*. « L'intensité du syndrome témoigne de la gravité de l'atteinte cardiaque, dit M. le P<sup>r</sup> Nobécourt; de son importance, on peut déduire dans une certaine mesure le pronostic de l'endo-péricardite, car il dépend grandement de l'état du myocarde. » (*Journal des Praticiens*, 14 janvier 1922.)

L'aire de la matité cardiaque est très agrandie, allongée transversalement, plus ou moins irrégulière (obs. I). Nous avons reproduit ci-dessus (obs. I, II, III) les décalques successifs du cœur et les orthodiagrammes au cours de l'évolution de la cardiopathie chez trois enfants; on pourra suivre les

déformations progressives de cette image (obs. I), les phases de régression et d'accroissement (obs. II dans les orthodiagrammes du 11 août 1931 et du 9 janvier 1934), la participation prépondérante d'abord des cavités droites, puis des cavités gauches (obs. II).

Le *cœur* est souvent énorme, le bord droit de la matité déborde le sternum de 3 ou 4 cm. (5 cm., obs. II), l'axe transversal est très allongé, le bord inférieur est considérablement abaissé (obs. I, II, III). Cette augmentation de volume est à distinguer de celle qui relèverait d'un épanchement péricardique. L'existence de la matité en dehors et en dessous du choc de la pointe est un bon signe de péricardite; la recherche des autres signes, son accroissement excentrique et progressif par rapport au sternum, l'examen radioscopique dans les gros épanchements permettront d'en faire le diagnostic.

Le *Foie* est considérablement augmenté de volume; il déborde le rebord costal de 5-6 cm. (8 cm., obs. I); il est souvent douloureux à la palpation (obs. I, II); on peut parfois provoquer un *reflux hépatojugulaire*. Il n'y a pas de splénomégalie. On note parfois une légère *ascite* (obs. I).

Dans certains cas, l'oreillette gauche est perceptible dans le dos (obs. V).

Les *orthodiagrammes* permettent de contrôler les

données de la percussion et de suivre pas à pas les variations de la dilatation cardiaque. Les valeurs successives de la flèche ventriculaire, de la surface

D'G'

triangulaire droite, du rapport  $\frac{\text{D'G'}}{\text{GG'}}$ , de la corde

CG', sont autant de moyens d'apprécier les modifications de l'organe, au cours de l'évolution.

On note parfois un certain degré de voussure précordiale (obs. I) ; la pointe peut être peu mobile avec les mouvements du malade (obs. I) ; la palpation peut révéler un léger frémissement de la base (obs. I et II).

L'*auscultation*, comme il faut s'y attendre, donne des signes complexes. Les frottements péricardiques ne sont pas rares (obs. I, II, III), l'accentuation du second bruit pulmonaire est habituelle. Les *souffles* sont souvent multiples et d'intensité variable ; souffle systolique mitral, roulement diastolique ; double souffle aortique (obs. I, II et III). Ils relèvent autant des lésions d'endocardite que du trouble fonctionnel des valvules. Le myocarde, en effet, est cette fois gravement lésé ; il donne des signes cliniques propres.

Gène précordiale avec angoisse, assourdissement du premier bruit mitral, apparition d'un bruit de galop sont considérés par plusieurs auteurs comme des signes certains de myocardite. (POYNTON et

Paine, *in rhum. carditis in childhood* - archiv. London 1927; STOKES; M. CLERC, *in traité path. int.*, etc.)

Enfin, la dilatation cardiaque est responsable des insuffisances fonctionnelles, pures ou surajoutées à la lésion cicatricielle; la plupart des auteurs en admettent aujourd'hui l'existence bien que l'interprétation soit parfois difficile.

M. le Professeur NOBÉCOURT a insisté sur la fréquence de l'insuffisance fonctionnelle (clinique et Laboratoire, 20 mars 1927).

MM. PATTON et LIAN ont observé l'insuffisance mitrale fonctionnelle chez huit enfants (après autopsie); M. NOBÉCOURT l'a rencontrée assez souvent. M. CAREY F. COOMBS estime qu'elle existe dans 75 % des cardites rhumatismales. Charles WEST l'avait déjà signalée.

*Les troubles du rythme cardiaque* sont assez variés.

La *Tachycardie* est très fréquente (obs. I et II, III et V); certains auteurs en font un bon signe d'asystolie inflammatoire (Bard, Hutchinson, Pichon). La *Bradycardie* n'est pas rare. (NOBÉCOURT et PICHON, *Arch. de méd. inf.*, août 1925.)

Les « extrasystoles », signes de dyspragie du myocarde, ne sont pas exceptionnelles; MM. NOBÉCOURT et PEYRE les ont signalées dans les endocardites du

syndrome cervico-sciatique. M. Paraf (*In Traité, Nobécourt, Babonneix*), les étudie comme un signe de myocardite (M. Clerc).

Le *rythme embryocardique* est considéré comme un signe classique de la myocardite. M. PICHON, dans sa thèse, dit ne l'avoir jamais rencontré.

L'*électrocardiogramme* est pratiqué systématiquement par certains auteurs. « Il ne décèle guère, dit M. NOBÉCOURT, que la prédominance du ventricule droit, des altérations légères et plus ou moins durable du complexe ventriculaire. » M. CLERC lui donne une importance plus grande : « Depuis qu'avec l'aide de l'électrocardiogramme, on a pris l'habitude de les rechercher systématiquement, on a pu constater que les troubles du rythme étaient variés et fréquents, allant de l'extra systole à la bradycardie et même à la dissociation. »

M. PARAF insiste sur l'allongement de P. R.

Pour Messieurs CLERC et VAILLARD (*in Bulletin, soc. méd. hop. 1930*), il y aurait arythmie sinusale dans 38 % des cas.

Pour Messieurs PEZZI et DONZELOT, P. R. serait allongé 39 fois sur 100.

Dans une de nos observations l'électrocardiogramme a été pratiqué (obs. V) ; on note un complexe ventriculaire, normal, une tachycardie normotrope et la prédominance du ventricule droit.

Le malade présente donc des symptômes multiples, signes de défaillance myocardique, signes de péricardite, signe d'endocardite; mais c'est surtout le syndrome myocardique (gros cœur, troubles fonctionnels importants) qui domine la scène, c'est lui qui va conditionner le pronostic selon que le muscle cardiaque va reprendre ou non sa valeur. On est donc en présence d'une véritable « *asystolie inflammatoire* » telle que l'avait déjà décrite le professeur L. BARD, en 1892.

Mais le processus viscéral, dans la pancardite sévère ne reste pas en général limité au cœur. Très souvent des complications pleurales, pulmonaires, médiastinales, dues au virus rhumatismal, ou à des germes secondaires, vont évoluer concurremment. Les *pleurésies* sont fréquentes, avec petit épanchement séro-fibrineux ou même puriforme, souvent fugace; elles peuvent aboutir à la formation d'adhérences pleurales. Les *affections pulmonaires* relèvent soit d'une cause mécanique (compression du poumon par un cœur trop gros), soit d'un germe d'infection secondaire (obs. I et III); elles réalisent des syndromes de congestion pulmonaire ou pleuro-pulmonaire qui compliquent le tableau clinique et souvent difficiles à interpréter. L'autopsie relève parfois un certain degré de médiastinite, des adhé-

rences du péricarde avec les parties voisines et avec la plèvre (obs. I).

Parfois, enfin, au niveau du cœur, une infection intercurrente vient se greffer sur la lésion en évolution et une *endocardite infectieuse maligne* se constitue, due le plus souvent au streptococcus viridans. Le diagnostic est souvent difficile avec la pancardite sévère pure; l'état infectieux prononcé, les phénomènes cardiaques graves, les hémorragies même (obs. III, épistaxis) peuvent prêter à confusion. L'hémoculture répétée permettra, seule, d'éliminer la maladie d'Osler (obs. II). « Aucun symptôme ne constitue un signe pathognomonique », a écrit le P<sup>r</sup> NOBÉCOURT. Et M. LEBÉU a consacré sa thèse (1924) à mettre en lumière ce difficile problème. Il pense que le diagnostic étiologique étant souvent impossible, le pronostic devra s'établir d'après l'allure générale de l'infection et surtout l'état du muscle cardiaque.

*Evolution* : La pancardite rhumatismale sévère évolue pendant des semaines et des mois; l'enfant a l'aspect d'un grand infecté, il se cachectise, les fonctions cardiaques s'altèrent de plus en plus.

L'*endocardite* évolue selon son mode habituel, mais les lésions orificielles ne peuvent suffir, semble-t-il, à causer l'asystolie, « la fibre cardiaque saine résiste facilement au surcroît de travail qu'elles provoquent ».

La *péricardite* semble jouer un rôle plus important, un épanchement volumineux peut entraîner la mort, mais c'est un fait assez rare. Plus fréquente, par contre, est la symphyse du péricarde dans ces formes subaigues; CADET DE GASSICOURT la rendait responsable de l'issue fatale. « Si l'on voulait savoir, écrivait-il, comment tuer la péricardite, on pourrait répondre : soit directement par arrêt du cœur; soit indirectement par altérations consécutives du myocarde. » Cependant, sans nier le rôle de la péricardite, il semble bien que *le pronostic très sévère des formes relève avant tout de l'altération du muscle cardiaque.*

La *mort* est en effet la terminaison habituelle (obs. I); elle est souvent assez rapide. Elle peut tenir de l'infection elle-même et de la cachexie : l'enfant meurt épuisé; ou bien encore des complications pleurales ou pulmonaires, ou d'une endocardite infectieuse surajoutée avec ses possibilités d'embolie cérébrale.

Assez souvent, elle est le fait de la lésion cardiaque. Parfois, elle survient subitement, par *syncope* (obs. I). Dans d'autres cas, il s'agit d'un « *œdème aigu des poumons* », que certains auteurs font dépendre de la péricardite (CADET DE GASSICOURT, H. BARBIER et MOUQUIN), d'autres de la défaillance du myocarde (GALLAVARDIN).

Assez souvent aussi, il s'agit d'une *insuffisance cardiaque suraiguë*. Dans sa leçon du 8 juin 1929, publiée dans le concours médical (octobre 1929), Monsieur le Professeur NOBÉCOURT a rapporté le cas de plusieurs enfants ayant présenté des pancardites rhumatismales suraiguës avec manifestations cardiaques graves. Chez ces enfants, la température est maintenue élevée, l'état général est resté mauvais : subitement apparaît un grand malaise, de la pâleur, de la cyanose, de la tachycardie; les malades accusent une sensation de mort imminente, rapidement ils tombent dans le collapsus ou font une syncope mortelle. Quelquefois, une médication cardiaque active peut enrayer les accidents (ouabaïne, obs. II), mais la survie n'est pas en général, de longue durée.

Cependant, la mort n'est pas la terminaison fatale. Chez certains enfants, on est surpris au bout de quelques mois, de voir la fièvre s'éteindre, l'état général devient meilleur, les troubles fonctionnels s'atténuent (obs. VII), mais le cœur et le foie restent gros, les signes valvulaires persistent, et devenu jeune homme, le malade restera un infirme du cœur

Quelque fois pourtant, l'amélioration est surprenante, et l'enfant va devenir un adulte à peu près normal; c'est le cas de l'observation VII de Messieurs HUTINEL et LEREBoullet. Ce fait tient sans doute à ce qu'il y a plutôt un trouble fonctionnel qu'une lésion profonde du myocarde.

On voit que dans les pancardites rhumatismales sévères, le pronostic de la cardiopathie est bien plus sombre que dans les formes discrètes. La défaillance grave du muscle cardiaque compromet alors gravement la vie de l'enfant. A la fin de cette description clinique, nous retiendrons que dans l'une et l'autre de ces formes, le *syndrome myocardique* est l'élément le plus important. Il faudra, dans chaque cas, par une percussion soigneuse, par les décalques successifs de la matité cardiaque et les orthodiagrammes répétés, l'étudier très attentivement.



### Anatomie pathologique.

Ayant pour seul but une description clinique, nous laisserons de côté les considérations anatomo-pathologiques. Au demeurant, nos observations comportent un seul cas mortel ; le compte-rendu de l'autopsie et de l'examen histologique a été reproduit plus haut (obs. I).

D'une façon générale, les lésions de l'endocardite

et de la péricardite ont été étudiées dans de nombreux travaux; elles sont bien connues actuellement et longuement décrites dans tous les traités.

Les *altérations du myocarde* sont parfois plus difficiles à apprécier. Pour de nombreux auteurs (WEILL, LETULLE, BEZANÇON, *Annales médicales*, février 1926), la *lésion spécifique de la myocardite* est le *nodule* bien décrit par Aschoff : « Nodule petit constitué par la coalescence d'éléments volumineux pourvus d'un ou plusieurs noyaux, gros, étranglés, polymorphes; l'ensemble a l'aspect d'un éventail dont le centre est entouré par une masse nécrotique. » Ils sont isolés ou disposés en traînées sous l'endocarde et le péricarde. On les observe à différents stades et cette variété d'âge « témoigne des poussées successives. » (M. Clerc.)

Mais souvent, on note seulement une altération hypertrophique surtout au niveau du ventricule gauche (M. PARAF) (voir obs. I). M. NOBÉCOURT a insisté sur le caractère souvent fruste, discret, des lésions constatées à l'autopsie (leçon du 9 avril 1927); M. LIAN est du même avis.

M. GRENET, par contre, a constaté plusieurs reprises des altérations bien définies; des nodules (Séance de la Ligue contre le rhumatisme, mars 1934).

---

## V. L'avenir dans les Pancardites rhumatismales

---

### Le pronostic.

---

« Le pronostic du rhumatisme cardiaque est un des plus difficiles de l'art médical » a écrit M. Pichon, dans sa thèse.

L'évolutivité de la cardiopathie, la répétition capricieuse des poussées, vient en effet détruire à chaque instant les prévisions et il est souvent difficile de se prononcer. Plus l'enfant est jeune, plus son avenir de cardiopathe sera long, plus la fibre cardiaque aura de chances d'être profondément lésée.

En effet, et nous y avons insisté au cours de notre description clinique, le rôle le plus important appartient au myocarde : « Ce sont des altérations qui commandent les symptômes et règlent le pronostic. » (BOULENGER-PILET, *Paris médical*, octobre 1928). Dans les *pancardites discrètes*, le syndrome myo-

cardique est peu prononcé, le pronostic reste assez bon; l'enfant dans la plupart des cas va s'en tirer avec une lésion cardiaque bien compensée. Mais le renouvellement des poussées (obs. II et III), d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune (obs. I) peut venir assombrir le tableau clinique.

Dans les *pancardites sévères*, les fonctions myocardiques sont sérieusement troublées, et l'avenir du jeune malade est gravement compromis.

« Le malade, écrit Josué, reçoit sa feuille de route pour sa carrière de cardiopathie pendant la crise rhumatismale, suivant que la maladie a posé plus ou moins sa signature sur le muscle cardiaque. » Si la fibre musculaire du cœur a conservé une activité fonctionnelle suffisante, l'enfant pourra atteindre l'adolescence sans de trop grands dommages; sinon, sa survie sera courte et dans tous les cas, sa condition sera des plus précaires. On peut donc dire avec M. le Professeur NOBÉCOURT que « *L'avenir est lié à l'état du myocarde* ».

La plupart des auteurs sont aujourd'hui d'accord sur ce fait. A la séance de la *Ligue contre le rhumatisme*, tenue à l'hôpital des Enfants-Malades, en mars 1934, Monsieur le Professeur BEZANÇON, Messieurs GRENET, LIAN et DUFOUR, ont insisté tour à tour sur l'importance capitale des troubles myocardiques.

Mais où les avis diffèrent, c'est sur la conduite à tenir en présence de ces malades. Quel va être en effet le rôle du médecin ?

### Quelques considérations thérapeutiques.

Le rhumatisme cardiaque évolue, nous l'avons vu, pendant fort longtemps, jusqu'à ce que l'infection s'éteigne, et cette évolution est en quelque sorte responsable de l'altération du cœur.

Est-il possible de l'enrayer, d'agir sur le processus rhumatisal lui-même ?

Il est classique de considérer le *salicylate de soude* comme le remède spécifique du rhumatisme articulaire aigu. Mais depuis longtemps déjà on discute son action sur la lésion cardiaque. Au cours de sa longue carrière, Monsieur le Professeur Nobécourt a traité de multiples cas de rhumatisme par le salicylate; si nous avons bien pénétré sa pensée, il ne lui a pas semblé qu'il ait chez l'enfant un effet appréciable. Il agit bien sur la fièvre, sur l'état général, et, donné dès le début de la maladie, il constitue une arme très utile contre les phénomènes infectieux; mais sur les manifestations viscérales son effet semble beaucoup plus faible, sinon nul. HUT-

CHINSON écrit : « *Les salicylates, qui agissent efficacement sur la température et les manifestations articulaires du rhumatisme aigu, ne semblent exercer qu'une action nulle ou faible sur l'inflammation cardiaque.* »

Telle est également l'opinion de Huchard et de Finlay (Edimbourg). Bordet, M. Laubry, pensent de même, mais ils le conseillent cependant.

A la séance de la « Ligue contre le rhumatisme » (mars 1934), M. le Professeur Bezançon a exprimé les mêmes doutes. M. Lian voit dans la modification continuelle du mode d'administration et des doses employées, une preuve de sa faible efficacité. M. Grenet, par contre, n'est pas de cet avis, il pense qu'il y a intérêt à l'employer de façon prolongée, à la fois par la bouche et par la voie intra-veineuse. Il y associe la médication de choc : auto-hémothérapie, soufre, argent, colloïdal. Il insiste sur l'intérêt de ce dernier médicament, pensant que l'effet produit dépend beaucoup de la valeur qualitative de la substance employée.

M. Lutembacher *in* : *Monde médical*, mars 1934), souligne « la remarquable activité des injections intra-veineuses de polysalicylate, non seulement sur les manifestations articulaires, mais sur toutes les complications viscérales du rhumatisme ».

M. E. PICHON a traité dans sa thèse de l'inocuité absolue du salicylate et de ses bons effets. Dans des articles récents (*Journ. Méd. français*, août 1933), il insiste sur la nécessité d'un traitement salicylé par injections intra-veineuses et par ingestions dans l'intervalle des crises.

Nous n'avons pas qualité pour conclure; cependant, dans les cas que nous avons eu l'occasion d'observer, la médication salicylée n'a pas semblé avoir une influence notable sur l'atteinte cardiaque.

Les enfants, dont nous avons reproduit les observations ont reçu (sauf un) du salicylate per os et par la voie intra-veineuse, mais la cardite a continué à évoluer sans grand changement (obs. I, II, III, IV, V, VII).

Chez deux d'entre eux (obs. II et IV), nous avons souligné l'apparition des poussées articulaires et la reprise de la température en pleine cure salicylée.

Chez le jeune Bernard K... (obs. II), il faut noter la poussée aiguë de juillet 1931, survenue alors que l'enfant avait reçu près de 80 grammes du médicament (voir la courbe thermique reproduite plus haut).

Mais si le médecin a peu d'action sur le processus rhumatismal lui-même, il peut beaucoup pour que l'enfant sorte de la période évolutive avec le moins de dommage possible.

M. NOBÉCOURT a montré à plusieurs reprises la tendance du rhumatisme articulaire à s'éteindre spontanément tandis que la cardiopathie tend à se compenser; parfois même, on est surpris par la régression inespérée des lésions (obs. VII). Il faudra donc aider l'enfant à résister sans trop de mal à cette évolution pour qu'il s'en tire avec un cœur dont le pouvoir fonctionnel n'est pas trop diminué; et pour cela réduire le plus possible le travail de ce cœur déjà insuffisant.

Les toni-cardiaques, la médication déplétive (purgatifs, ventouses), le régime lacto-végétarien, la glace, seront autant de bons moyens. Mais *le repos au lit*, la vie dans un *milieu sain* jouent un rôle capital pour l'avenir du sujet. Cette notion est à l'ordre du jour et nous allons voir quelle importance il faut maintenant lui donner.

### *L'hygiène. - Le repos.*

L'hygiène et le repos ont en effet une influence considérable sur le développement du rhumatisme aigu. Monsieur le Professeur BEZANÇON a souligné (*Ligue contre le rhumatisme*, mars 1934), le rôle du milieu social, des conditions d'hygiène, dans le rhu-

matisme articulaire aigu. Il existe, a-t-il dit, une sorte de « *terrain articulaire* », un état morbide particulier propre à certaines familles vivant dans des conditions d'hygiène insuffisantes, et qui s'oppose en quelque sorte au terrain pléthorique des *goutteux*. Le rhumatisme est en effet considéré par beaucoup comme une maladie « familiale » survenant chez des enfants dont les parents ont subi autrefois une atteinte rhumatismale ou cardiaque (voir obs. VI, la mère de la petite Jacqueline avait présenté du rhumatisme chronique). Les auteurs Français et étrangers (BOUCHARD, WIDAL, St. LAWRENCE, PICHON) ont insisté souvent sur cette notion.

Mais c'est avant tout une maladie des classes sociales les moins aisées; on la rencontre surtout dans « la clientèle d'hôpital »; par contre, elle est une rareté dans la clientèle bourgeoise (M. Dufour et M. Lian). Le froid humide, la mauvaise hygiène du vêtement, le surmenage, l'alimentation insuffisante, les locaux malsains, sont autant de causes qui favorisent son apparition et la multiplicité des récidives. Il y aura donc un intérêt capital à soustraire le jeune malade à son milieu, à le placer dans des conditions d'hygiène plus satisfaisantes.

La plupart des auteurs sont aujourd'hui d'accord sur ces faits; M. le Professeur Nobécourt, M. le Professeur Bezançon en ont souligné à maintes reprises

l'importance. Finlay et Lawrence, le D<sup>r</sup> Templaar (du bureau médical d'Amsterdam, *In Acta rhumatologica*, sept. 1932), ont insité avec force sur l'influence primordiale des conditions de vie, pour l'évolution ultérieure du rhumatisme.

\*  
\*\*

On s'est demandé d'autre part quelle était la porte d'entrée à l'infection; on a pensé que les amygdales jouaient peut-être ce rôle et certains auteurs conseillent leur ablation systématique à titre de prophylaxie (Guyot, de Zurich). Mais le bien-fondé de cette intervention n'est pas absolument prouvé. Deux de nos enfants avaient subi l'amygdalectomie sans résultats. Monsieur le Professeur Nobécourt reste sceptique quant aux bienfaits de cette opération; Monsieur le Professeur Étienne rappelle huit cas d'enfants ayant eu les amygdales enlevées, dont sept ont fait une maladie d'Osler. Finlay fait pratiquer couramment la tonsillectomie. Sur trente-huit enfants observés par lui, la cardite a été plus fréquente chez ceux dont les amygdales avaient été enlevées. Le bénéfice de cette pratique est loin d'être évident.

\*  
\*\*

Mais il ne suffit pas de soustraire l'enfant rhuma-

tisant aux conditions d'hygiène défectueuses ; il faut encore restreindre le plus possible la fatigue de l'organisme et l'entourer de soins attentifs. Depuis longtemps on a souligné l'importance de la fatigue générale et du repos au lit sur l'évolution de la cardiopathie (Huchard et Pichon). C'est là un autre point capital du problème et dans de nombreux pays on s'efforce à l'heure actuelle de lui trouver une solution. Le Docteur COMBY, dans un article sur la prévention et le traitement du rhumatisme chez l'enfant, analyse les travaux du congrès du rhumatisme à Bath (Angleterre, en 1928) : « Les soins ultérieurs, dit-il, sont peut-être la question la plus importante jusqu'à ce que nous ayons découvert la cause du rhumatisme. » (*Archives de médecine infantile*, mars 1932), et il insiste sur les bienfaits du repos et d'une surveillance médicale prolongée.

C'est là une question qui préoccupe grandement les médecins et les Pouvoirs publics de Grande-Bretagne. FINLAY (*in the cure and prevention of rheumatism in childhood*) insiste sur la nécessité du repos pour aider à la bonne compensation de la lésion. Après la première crise rhumatismale, il est d'avis de maintenir les malades pendant *trois mois au lit*, et, si les poussées se répètent, il faudra envisager une période de repos beaucoup plus longue : six mois, un an, dix-huit mois même peuvent être

nécessaires. GRAY-HILL « *in British journ. of child-disease* » est partisan d'un séjour au lit de *six mois* au moins. Le Docteur Charles M'NEIL insiste sur ce fait que si la cardiopathie ne s'est pas déclarée à la deuxième attaque, elle a peu de chances de survenir ; il y a donc intérêt à mettre le malade dès le début au repos absolu. Le docteur F. STILL, dans son « enquête sur la vie et les conditions sociales des enfants rhumatisants » (Londres 1926) exprime le même avis.

Tous ces auteurs sont d'accord sur la nécessité de placer les malades dans des conditions d'hygiène appropriées et des les soumettre à une surveillance médicale de tous les instants. Ils soulignent l'intérêt des établissements spéciaux pour cardiaques où ils peuvent recevoir les soins propres à leur état.

Aux États-Unis, sous l'impulsion de St. LAWRENCE, de New-York, se sont créés des « *cardiacs clinics*, des *rheumatic clinics* où les malades sont d'abord soignés, puis suivis pendant plusieurs années.

En Grande-Bretagne, des institutions similaires existent déjà. A la *cardiac clinic* du Royal Hôpital de Glasgow, FINLAY a pu suivre quatre-vingt enfants mis au repos au lit pendant trois mois après une première crise de rhumatisme : 12 % ont présenté à la suite une cardite évolutive alors que chez

les enfants non soumis à cette règle la proportion état de 22 %. Dans une autre série de quatorze enfants, il note une seule rechute (de chorée) après un *séjour à la clinique de quarante semaines*.

Mac Culloch et Irvines Jones, à l'hôpital des cardiaques de Saint-Louis (U. S. A.) font des constatations semblables.

On voit par ce court exposé combien les médecins Anglo-Saxons s'intéressent à ce problème de l'avenir des rhumatisants.

*En France*, la question préoccupe aussi de nombreux auteurs. Monsieur le Professeur NOBÉCOURT a insisté à maintes reprises sur l'influence bien-faisante de l'hygiène et du repos sur l'avenir fonctionnel du cœur (*clin. malad. enf.*, t. II). Monsieur le Professeur BEZANÇON, président de la « Ligue contre le rhumatisme », a souhaité la création de *sanatorias spéciaux* où les malades seront maintenus pendant six mois, un an et même plus après leur première crise. M. LIAN a souligné l'intérêt des centres d'apprentissages spéciaux tels que les ateliers de la Chambre de commerce de Paris, où les jeunes cardiaques seraient à même d'apprendre un métier conforme à leurs aptitudes.

Mais il y a encore beaucoup à faire. Il faut souhaiter que la lutte s'organise contre le rhumatisme comme contre la tuberculose et que se créent chez

nous des cliniques, des hôpitaux où les enfants rhumatisants seront soumis à une observation vigilante.

Dès maintenant, il faut prendre l'habitude d'imposer à nos jeunes malades un *long repos au lit* après la première crise rhumatismale. C'est là, certes, une perspective peu attrayante, mais il y va de toute la vie du sujet.

---

## Conclusions

---

1° Au cours du rhumatisme articulaire aigu chez l'Enfant, les *déterminations cardiaques* sont le fait le plus important.

2° *Le rhumatisme cardiaque est évolutif*; il évolue selon des modalités diverses pendant des semaines, des mois, des années, jusqu'à l'extinction du processus infectieux, et cette évolution conditionne la cardiopathie.

3° *Les cardiopathies rhumatismales* chez les enfants sont presque toujours *complexes*; l'endocarde, le péricarde, le myocarde sont intéressés simultanément; il s'agit alors d'une « *pancardite*. »

4° Les PANCARDITES RHUMATISMALES évoluent selon deux grands modes :

La *forme discrète*, qui aboutit le plus souvent à une lésion cicatricielle bien compensée, mais peut aussi, sous l'effet des poussées répétés, se transformer en pancardite sévère.

La *forme sévère*, qui aboutit le plus souvent à la mort et, dans les cas les plus heureux à une infirmité grave du cœur.

5° Le fait capital, c'est l'existence d'un SYNDROME MYOCARDIQUE. Son signe le plus important consiste dans la *dilatation du cœur*; il faudra le rechercher soigneusement par une percussion attentive, par les déclaques successifs de la matité, par des orthodiagrammes répétés.

6° *L'avenir du malade est lié à l'état du myocarde.*

Le *salicylate de soude* semble avoir peu d'action sur l'évolution de la cardiopathie.

Le *repos prolongé, l'hygiène*, peuvent aider utilement le muscle cardiaque à conserver une activité fonctionnelle suffisante.

*Vu : le Doyen,*  
G. ROUSSY.

*Vu : le Président de thèse*  
P. NOBÉCOURT

Vu et permis d'imprimer :  
*Le Recteur de l'Académie de Paris,*  
S. CHARLÉTY.

---

## Bibliographie

---

**Apert.** — *Presse Médicale*, 12 mars 1928. Rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance.

**Bezançon.** — *Acta rheumatologica*, décembre 1931. Orientation de la question du rhumatisme chez l'enfant.

**Bezançon et Letulle.** — La maladie rhumatismale : Cardiopathies. *Ann. Méd.*, février 1926. Étude du nodule d'Aschoff.

**Bezançon et Weill.** — *Ann. Méd.*, n° XIX, février 1926.

**Boulenger-Pilet.** — *Paris-Médical*, 20 octobre 1928. Les pancardites rhumatismales aiguës et subaiguës chez les enfants.

**Burnet.** — *Clin. Jour.*, London 1926. The rheumatic heart in the child.

**Cadet de Gassicourt.** — Traité des maladies de l'enfance, t. II, 1882.

**Carey F. Coombs.** — *Acta rheumatologica*, sept. 1932. What proportion of organic disease of hearth is due to rheumatism.

**Clerc.** — *Traité. Path. Int. Maladies du cœur.*

**Clere et Vaillard.** — *Bulletin soc. méd. Hôp.*  
1930.

**Colas (G.).** — *Thèse Paris*, 1912. Les endo-myo-  
péricardites subaiguës.

**Comby.** — *Arch. Méd. Infant.* 1932, mars. Préven-  
torium et traitement du rhumatisme chez  
l'enfant.

**Finlay.** — *The rhumatic infection in child hood.*  
London 1931.

— Acute rheumatism in children. Rapport au  
Congrès National de Bath. 1928.

**Grenet et Delalande.** — *Arch. Méd. infant.*,  
août 1928. Remarques cliniques tirées de  
l'étude de trente-deux cas de R. A. A. chez  
l'enfant.

**Grenet et Pélissier.** — *Monde médical*, 15 mars  
1934.

**Gray-Hill.** — *Brit. Journ. of child disease.* Oct.-  
déc. 1928. Rheumatic in chil.

— Treatment of juvenile rheumatism. *Avril-*  
*juin* 1930.

**Huchard.** — *Traité clinique des maladies du cœur.*

**Hutinel et Lereboullet.** — *Maladies des enfants*,  
t. II.

**Josué.** — *La médecine*, mars 1921.

**Lian.** — Appareil circulatoire, in *Traité Sergent*.

**Leichtentritt.** — *Ergebn. der innere. med. in kinder* 1929, die rheumatische infekktion.

**Laubry.** — Semeiologie cardio-vasculaire, 1924.

**Lutembacher.** — *Monde médical*, 15 mars 1934.  
Maladie de Bouillaud.

— *Monde médical*, n° 824, 1933. Traitement du  
rhumatisme aigu.

**Marfan.** — *Traité Grancher Comby Marfan*, 1897.

**Mac Culloch.** — *Journ. of the american, assoc.*,  
juin 1928.

**Mouriquand et Weill.** — Maladies du cœur, in  
*Traité Grancher*.

**Nobécourt.** — Clin. des maladies des enfants. Mal.  
infectieuses.

— *Journ. des Praticiens*, 14 janvier 1922. Les syn-  
dromes cardiohépatiques chez l'enfant.

— *Concours médical*, 8 mai 1927. Rhumatisme  
cervical chez l'enfant.

— *Concours médical*, 5 février 1928. Les pancar-  
dites rhumatismales aiguës et subaiguës chez  
les enfants.

— *Arch. Méd. inf.*, juillet-septembre 1932. Mala-  
die de Bouillaud chez les enfants.

— *Gaz. Hôpit.*, 7 décembre 1932. Les modalités  
cliniques du rhumatisme cardiaque chez les  
enfants.

— *Concours médical*, 6 octobre 1929. Pancardites subaiguës avec manifestations cardiaques graves.

**Nobécourt et Peyre.** — *Arch. Malad. du cœur*, déc. 1916.

— *Soc. Méd. Hôp.* Février 1916.

**Nobécourt et Pichon.** — *Arch. Méd. Enf.*, Août 1925.

**Nobécourt et Pilet.** — *Soc. Ped. Paris*, Mai 1928.  
Péricardites et pancardites dans la maladie de Bouillaud.

**Paraf.** — La maladie rhumatismale, in *Traité Malad. enf.* Nobécourt et Babonneix.

**Pichon.** — *Thèse Paris*, 1924. Le rhumatisme cardiaque évolutif.

— *Rev. Méd. Paris*, 1924. — Le problème du rhumatisme chez l'enfant.

— *Journ. Méd. français*, août 1933. Les localisations cardiaques du rhumatisme.

— *Journ. Méd. Paris*, 6 sept. 1926. Considérations sur le rhumatisme cardiaque de l'enfant.

**Poynton et Payne.** — *Arch. of disease in childhood*. London 1927. Rheumatic carditis in childhood.

**Ribiërre.** — *Bulletin Méd.*, juin 1924.

**Sir Georg. Newmann.** — Rapport n° 23 au Ministère de la Santé. Londres 1924. Incidence of the rheumatism disease.

**F. Still.** — Enquête sur la vie et les conditions sociales des enfants atteints de rhumatisme articulaire aigu. Londres 1926.

**Templaar.** — *Acta rheumatologica*. Sept. 1932. Amsterdam.

**Vaquez.** — Maladies du cœur, in Gilbert et Carnot 1921.

**West (Charles).** — Leçons sur les maladies des enfants. Traduction. Paris, 1875.

**Zilbermann.** — Der einfluss der witterung auf das auftreten des akuten gelenk rheumatismus. In « *acta rheumatologica* ». Septembre 1932.

---

---

Imp. F. BOISSEAU, 34, rue du Taur. — Toulouse



